

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1907-1908 — N° 115

RUPTURE DES ANÉVRYSMES DE L'AORTE

DANS LE TISSU CELLULAIRE DU MÉDIASTIN

(HÉMORRHAGIES INTERSTITIELLES)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 4 juillet 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Joseph-Louis PERRET

Né à Sulignat (Ain), le 3 février 1885.



LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

—
1908

RUPTURE DES ANÉVRYSMES DE L'AORTE

DANS LE TISSU CELLULAIRE DU MÉDIASTIN

(HÉMORRHAGIES INTERSTITIELLES)

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1907-1908 — N° 115

RUPTURE DES ANÉVRYSMES DE L'AORTE

DANS LE TISSU CELLULAIRE DU MÉDIASTIN

(HÉMORRHAGIES INTERSTITIELLES)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

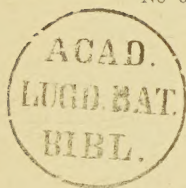
Et soutenue publiquement le 4 juillet 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Joseph-Louis PERRET

Né à Sulignat (Ain), le 3 février 1885.



LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

—
1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

DOYEN HONORAIRE
M. LORTET.

PROFESSEURS HONORAIRES
MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	TEISSIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophthalmologique	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale.	PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique.	X...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie.	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.	BEAUVISAGE.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne.	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	RENAUT.
Anatomie pathologique	MORAT.
Médecine opératoire.	ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.	COLLET.
Médecine légale.	TRIPIER.
Hygiène.	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.	ARLOING.
Pharmacologie	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.	MM. ROCHET,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND,	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	TIXIER.	PATEL.	VORON.
PAVIOT.	REGAUD.	J. LÉPINE.	NOGIER.
SAMBUÇ.	COMMANDEUR.	LESIEUR.	MOUNEYRAT.
COURMONT (P.)	GAYET.	MARTIN (Et.).	LATARJET, ch ..
CHATIN.	MOREL.	CAVAILLON.	
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE.	LAROYENNE.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, Président ; M. PAVIOT, Assesseur ;
MM. CHATIN et LESIEUR, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de mon affection
et de ma reconnaissane.

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur LÉPINE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

CORRESPONDANT DE L'INSTITUT

ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE LYON

PENDANT MON EXTERNAT 1905-1908

Monsieur le Professeur A. POLLOSSON, Professeur de clinique
gynécologique (1905-1906.)

Monsieur le Docteur TIXIER, Professeur agrégé, chirurgien des
hôpitaux (1906).

Monsieur le Docteur VORON, Professeur agrégé, accoucheur des
hôpitaux (1906-1907).

Monsieur le Docteur BONNET, Médecin des hôpitaux (1907).

Monsieur le Professeur LÉPINE, Professeur de clinique médicale
(1907-1908).

Monsieur le Docteur CHATIN, Professeur agrégé, médecin des
hôpitaux (1908).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Nous sommes heureux que la tradition nous permette de remercier ici publiquement tous ceux qui furent nos maîtres à la Faculté et surtout dans les hôpitaux de Lyon.

Nos remerciements iront tout particulièrement à M. le professeur Lépine, qui nous a accueilli dans son service pendant un semestre avec une bienveillance dont nous lui sommes reconnaissant. De plus, il nous fait actuellement le grand honneur de présider notre thèse, que nous avons élaborée dans son service.

Messieurs les docteurs Froment, chef de clinique médicale, et Rome, moniteur de clinique médicale, nous ont inspiré cette étude; nous les en remercions d'autant plus que, pendant un semestre, ils nous prodiguèrent leur enseignement et leurs conseils.

Enfin, nous tenons à adresser l'expression de notre vive amitié à Messieurs les docteurs Dejeux, Naz et Perret, dont la sympathie, jamais démentie pendant tout le cours de nos études médicales, nous fut précieuse. Nous souhaitons que, malgré l'éloignement, elle n'en demeure pas moins vive.

CHAPITRE PREMIER

Fréquence de la rupture dans le médiastin.

La rupture des anévrysmes de l'aorte a été étudiée depuis longtemps déjà. De nombreuses statistiques ont établi à la fois la fréquence de la terminaison de cette maladie par rupture et la fréquence relative des ruptures dans les divers organes voisins.

Les organes perforés sont variables suivant la région où siège l'anévrysme; nous savons que l'anévrysme atteint surtout la crosse de l'aorte et sa portion descendante, sa portion ascendante et enfin sa portion abdominale. Nous voyons en somme que la région thoracique est le siège le plus fréquent de ces anévrysmes; ce sont donc les organes de cette région, c'est-à-dire le médiastin et les plèvres, qui seront le plus souvent inondés dans les cas de rupture.

Cette rupture est une terminaison fréquente des anévrysmes de l'aorte, puisque, d'après Huchard, elle se produirait dans 62,5 % des cas, pour Schrötter dans 63 %, pour Malmsten dans 70 ou 75 %, et pour Bull dans 45 % des cas.

Charcot a fait des recherches dans les *Bulletins de la Société anatomique*, de 1826 à 1864, et a réuni 64 cas de rupture d'anévrysmes.

Boinet, dans le *Traité de médecine et de thérapeutique*, avait collationné les mêmes *Bulletins*, de 1826 à 1898, et avait trouvé un total de 272 anévrysmes dont 142 étaient morts par rupture.

Dans le *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, sa statistique porte sur les cas relatés dans les *Bulletins de la Société anatomique*, de 1826 à 1908; elle compte 154 cas de malades porteurs d'anévrysmes et morts sans rupture de leur anévrysme et 195 cas d'anévrysmes perforés.

Ce sont ces statistiques que nous comparons dans le tableau suivant.

BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

RUPTURE DANS la	De 1826 à 1864 CHARCOT	De 1826 à 1898 BOINET <i>Traité de médecine</i>	De 1826 à 1908 BOINET <i>Nouveau traité de médecine</i>
Plèvre gauche	11	31	36
» droite.	8	9	10
» sans désignation de côté. .	»	1	»
Péricarde	8	20	29
Bronche gauche	3	11	15
» droite.	1	3	10
Une bronche, sans désignation de côté.	»	3	3
Les deux bronches.	3	»	»
Trachée	3	10	17
Poumon gauche	6	12	13
OEsophage	3	4	40 (1)
Oreillette droite	1	1	1
Médiastin antérieur.	1	2	4
» postérieur.	»	»	1
Artère pulmonaire	2	3	3
Veine cave supérieure	»	»	3
Tronc veineux brachio-céphali- que droit	»	»	1
Tissu cellulaire rétro-péritonéal.	5	12	15
Péritoine	2	3	9
Gaine du psoas.	»	3	2
Estomac.	»	1	2
Duodénum.	1	1	1
Extérieur	4	9	9
Canal rachidien	»	1	3
Tissu cellulaire de la paroi tho- racique	2	4	4

(1) Nous ferons remarquer le nombre de ruptures dans l'œsophage noté par Boinet dans sa deuxième statistique; ce chiffre est de beaucoup supérieur à celui de sa première statistique qui ne portait que sur huit ans de moins. C'est peut-être dû à une erreur, car nous constatons que le total des ruptures ainsi obtenu est supérieur au total qu'il dit avoir trouvé, tandis que si on remplace ce nombre par le nombre 4, chiffre de la première statistique, on a un total qui correspond à celui qu'il indique.

Nous voyons que dans ces statistiques, si les organes du médiastin sont fréquemment ouverts, la rupture dans le tissu cellulaire du médiastin est relativement rare. Cette rupture, qui n'avait pas été signalée par Laënnec, Bouillaud, Stokes, a été, depuis, mentionnée par MM. Teissier, Oettinger, Gallavardin; elle a été étudiée par Huchard, Boinet, Schrötter, mais surtout par MM. Froment et Rome, qui ont apporté une nouvelle observation.

Cette rupture en effet est rare; d'après la statistique de M. Boinet, nous voyons que sa fréquence par rapport aux autres ruptures serait d'environ 2,6 %. Il n'a trouvé que 5 cas de rupture dans le médiastin, dont 4 dans le médiastin antérieur et 1 dans le médiastin postérieur.

MM. Froment et Rome, qui ont réuni 9 cas d'hémorragie interstitielle par rupture d'un anévrysme de l'aorte thoracique, contredisent la statistique de Boinet. Ils ont constaté que dans 3 cas, le médiastin antérieur était en cause : ce sont les observations de Thompson (*Lond. Méd. et Phys. journal*, 1830), Boinet (in *Nouveau traité de médecine*), et Bonnet (obs. VI de notre thèse).

Le médiastin postérieur a été envahi 5 fois (observations de Percy Kidd, II, de Küss, IV, de Buberl, III, de Loze, V, de Froment et Rome, I). Dans l'observation de Faton (obs. VI), les deux médiastins ont été inondés à la fois.

Dans les observations de Boinet et de Bard et Tellier, que nous citons plus loin (obs. VIII et IX), le médiastin postérieur a aussi été envahi, mais par rupture d'anévrysmes de l'aorte abdominale, ayant traversé le diaphragme.

C'est cette inondation du médiastin par rupture d'un anévrysme de l'aorte, que nous allons prendre pour objet de notre étude. Après avoir étudié l'anatomie normale et pathologique du tissu cellulaire du médiastin, nous verrons quels sont les caractères qui distinguent nettement cette hémorrhagie interstitielle de l'« anévrysme diffus consécutif ». Puis nous rechercherons l'évolution et les causes de la mort dans cette inondation médiastinale. Nous rapporterons enfin les observations qui ont servi de base à cette étude.

CHAPITRE II

Conditions anatomiques de la rupture dans le tissu cellulaire du médiastin et de l'envahissement des régions voisines.

A. — CONDITIONS ANATOMIQUES NORMALES

Pour nous permettre de comprendre l'évolution de la rupture des anévrysmes de l'aorte, il nous faut étudier d'abord le tissu cellulaire du médiastin à l'état normal, ses communications avec les régions voisines; nous verrons ensuite quelles transformations il subit à l'état pathologique.

Le médiastin forme, nous le savons, une sorte de cloison médiane qui sépare les deux plèvres et qui renferme tous les organes importants passant du cou dans le thorax, et du thorax dans l'abdomen. Il renferme notamment le cœur et les gros vaisseaux qui en partent, dont le plus important pour nous est l'aorte, la trachée, l'œsophage, le canal thoracique, le pneumogastrique.

Les plèvres, nous l'avons vu, sont souvent le siège de la rupture des anévrysmes de l'aorte; cette fréquence est expliquée par les rapports intimes des plèvres avec le médiastin, et l'on comprendra que la plèvre gauche soit

plus souvent envahie, si l'on se rappelle que les anévrysmes de l'aorte siègent principalement sur la crosse de l'aorte et sur la portion descendante de celle-ci, qui sont situées dans la moitié gauche du médiastin.

On distingue généralement un médiastin antérieur et un médiastin postérieur, séparés l'un de l'autre par le péricarde et par un plan passant par les gros vaisseaux. Au-dessus du péricarde, ces deux parties du médiastin communiquent librement entre elles, si bien qu'au point de vue anatomique, cette division est très contestable. Mais, de l'avis unanime des auteurs, elle mérite d'être conservée au point de vue clinique, et nous verrons qu'elle est encore confirmée par les phénomènes de rupture des anévrysmes de l'aorte; dans l'observation de Faton, citée plus loin, l'hémorrhagie a envahi simultanément les deux médiastins, mais dans toutes les autres observations que nous avons recueillies, cette hémorrhagie s'est limitée à l'un des médiastins.

Le médiastin antérieur présente normalement, tout autour de la base du cœur, un tissu cellulo-graisseux abondant, qui se continue par le tissu cellulaire remplaçant, chez l'adulte, le thymus atrophié et par le tissu pré-péricardique. Ce tissu cellulaire communique avec le tissu cellulaire sous-cutané à travers les espaces intercostaux, par l'intermédiaire du tissu cellulaire sous-pleural, et même souvent à travers un orifice que présente l'appendice xiphoïde, et qu'on appelle le trou sternal ou xiphoïdien. Ce tissu cellulaire sous-cutané, très serré et peu abondant sur la ligne médiane, est lâche sur les côtés, d'où son infiltration facile par un hématome.

Le médiastin antérieur communique, en bas, avec le

tissu cellulaire prépéritonéal de la cavité abdominale, grâce à un hiatus formé par l'écartement des faisceaux sternaux du diaphragme.

Le médiastin antérieur, au-dessus du péricarde, n'est nullement séparé du médiastin postérieur. Les deux médiastins qui, en ce point, paraissent fusionnés, communiquent en haut largement avec les diverses loges du cou, la région sous-hyoïdienne, ainsi que les loges carotidiennes et sus-claviculaires; ils n'en sont séparés par aucun organe, ni même par aucun épaissement de ce tissu.

Nous savons d'ailleurs que tous les abcès péri-œsophagiens fusent très facilement dans le médiastin, et surtout le médiastin postérieur. C'est ce phénomène qui augmente de beaucoup leur gravité. Il en est de même des abcès froid du mal de Pott cervical.

Le tissu cellulaire du médiastin postérieur est plus ou moins chargé de graisse, mais toujours abondant et lâche à l'état normal. Il est particulièrement lâche au niveau de la face antérieure de la colonne vertébrale où il constitue l'espace prévertébral de Henke, qui se poursuit plus bas, au-dessous du diaphragme, dans la cavité abdominale.

Ce tissu cellulaire communique avec le tissu cellulaire de l'abdomen par l'orifice destiné au passage de l'aorte, grâce à l'intervalle qui existe entre le pourtour de cet orifice et le vaisseau qui le traverse.

Le médiastin postérieur communique aussi sur les côtés avec le tissu cellulo-graisseux sous-pleural, qui occupe les espaces intercostaux, si bien qu'un hématome peut s'infiltrer entre la plèvre et ces espaces.

B. — CONDITIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES : MÉDIASTINITE

Nous voyons ainsi quels sont les points par où pourrait filtrer le sang si l'aorte venait à se rompre brusquement, sans autre phénomène préalable. Mais nous savons que le tissu cellulaire est un tissu qui, facilement, dans certains états pathologiques, peut se condenser, se transformer même en un tissu fibreux. L'anévrysme de l'aorte présente, dit Oettinger, « un processus d'irritation et de destruction qui ne s'observe même pas, à un tel degré, dans les tumeurs les plus malignes ». Le tissu cellulaire se condense d'abord autour de la poche anévrysmale, de façon à la renforcer, si bien que la paroi du sac, malgré l'accroissement de ce dernier, non seulement ne perd pas d'épaisseur, mais, même souvent, devient plus épaisse.

Les tissus voisins sont donc, aussi bien du reste que la paroi du sac, le siège de lésions prolifératives qui arrivent à constituer du tissu fibreux et à renforcer le sac.

Grâce à cet épaissement du tissu cellulaire, l'anévrysme fait corps avec les organes voisins, qui arrivent à faire partie intégrante du sac; d'où les diverses ruptures, si fréquentes dans les organes qui traversent le médiastin et surtout dans les plèvres qui le limitent.

Mais, de plus, il se forme une condensation du tissu cellulaire à distance; nous voyons apparaître des adhérences entre des organes distants de la poche de l'anévrysme. On a ainsi des productions fibreuses, membranes, cordons, filaments, que nous pourrions comparer à celles signalées dans la péricardite par Gendrin, puis décrites par Küssmaul, sous le nom de « médiastinite calleuse ». Ce sont ces formations fibreuses qui permet-

tront à un anévrysme primitivement rompu de se constituer un nouveau sac : nous aurons ainsi l'anévrysme diffus.

Ceci nous explique pourquoi les hémorrhagies interstitielles du médiastin par rupture d'un anévrysme de l'aorte sont relativement rares.

La paroi anévrysmale parvient à détruire et à s'incorporer tous les tissus qu'elle rencontre; elle arrive même à éroder le tissu osseux. Après une destruction du tissu osseux sternal ou costal, surtout dans les cas d'anévrysme diffus, nous verrons une communication plus facile du médiastin antérieur avec le tissu cellulaire sous-cutané, d'où quelquefois rupture dans le tissu cellulaire sous-cutané et même à l'extérieur.

Nous verrons dans l'observation de Boinet et dans une observation de Bard et Tellier, qu'un sac anévrysmal de l'aorte abdominale est parvenu à éroder le diaphragme au voisinage du canal vertébral et est venu se rompre dans le tissu cellulaire du médiastin postérieur; dans une deuxième observation de Bard et Tellier, au contraire, l'anévrysme s'est rompu d'abord dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, puis a fusé dans le médiastin à travers les interstices du diaphragme, sans détruire ce dernier. Cependant, dans tous ces cas, l'inondation n'a pas suivi les voies que l'étude du tissu cellulaire normal de la région nous avait fait prévoir; seule, une transformation pathologique de ce tissu cellulaire nous permet de comprendre l'évolution de ces hématomes.

C'est, de plus, cette étude de l'état pathologique du tissu cellulaire qui nous permettra de différencier nettement l'hémorrhagie interstitielle de l'anévrysme diffus du médiastin.

CHAPITRE III

L'anévrysme diffus dans ses rapports avec l'hémorrhagie interstitielle du médiastin.

L'anévrysme diffus, consécutif à la rupture d'un anévrysme de l'aorte se distingue de l'hémorrhagie interstitielle, due à la même cause, par ce fait que le sang s'épanche dans une nouvelle cavité fermée, au lieu d'envahir tout le tissu cellulaire du médiastin, sans autres limites que les limites normales de celui-ci.

OEttinger distinguait déjà ces deux variétés de ruptures : « Lorsque des adhérences se sont déjà établies et sont suffisantes pour empêcher l'épanchement de fuser au loin et d'entraîner une mort rapide, il se forme ce que l'on a appelé l'anévrysme faux consécutif ou anévrysme diffus. » Mais dans cette définition il nous donne comme signe de l'hémorrhagie interstitielle la mort rapide, et nous verrons plus loin que ce n'est pas toujours vrai.

Sava Pétrovitch, dans une thèse inspirée par Potain, sur les anévrysmes diffus, a essayé de distinguer ces deux sortes de ruptures. « L'épanchement sanguin dans le tissu ambiant, après l'ouverture du sac, est nécessaire pour produire un anévrysme consécutif. Cependant, l'hémorrhagie interstitielle ainsi produite n'est pas synonyme

de l'anévrysme diffus. Pour que celui-ci soit constitué, il faut que le sang épanché se crée une cavité à la place du tissu envahi, qui est refoulé et condensé, de façon à présenter une paroi plus ou moins régulière. »

Cette définition n'est cependant pas complètement exacte, car toujours le sang épanché refoule et condense le tissu cellulaire envahi. Il faut que cette rupture soit précédée par la médiastinite, qui, nous l'avons dit, est extrêmement fréquente dans l'anévrysme de l'aorte. Il faut, pour qu'il y ait anévrysme diffus, qu'il se soit formé autour de l'anévrysme une nouvelle poche fibreuse, de même qu'autour de l'appendice enflammé se forme un diverticule péritonéal, et nous pourrions comparer de même l'anévrysme diffus à l'abcès enkysté consécutif, tandis que l'hémorrhagie interstitielle correspondrait à la péritonite diffuse. Le tissu cellulaire médiastinal n'a peut-être pas toutes les propriétés adhésives du péritoine, qui lui permettent de réagir rapidement par la formation de fausses membranes; mais, par un processus plus lent, par suite d'une inflammation de longue durée, par un travail de longue haleine, il parvient cependant à souder les organes du médiastin entre eux, à les souder surtout à la paroi anévrysmale, et à enkyster celle-ci dans une nouvelle poche fibreuse. Et si dans cette poche l'anévrysme vient à se rompre, le cours du sang sera de nouveau régularisé; la rupture aura simplement produit un accroissement rapide de la poche anévrysmale et un anévrysme diffus sera constitué. Cet anévrysme diffus pourrait du reste lui-même donner lieu plus tard à une hémorrhagie interstitielle; le fait est très difficile à constater à l'autopsie. En somme, nous dirons que l'ané-

vrysme diffus est produit par la rupture dans une poche préformée, grâce à la médiastinite de voisinage.

Nous pouvons constater dans les observations que cite Sava Pétrovitch que très souvent la deuxième poche ainsi formée est venue perforer le sternum et est venue s'ouvrir soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit directement à l'extérieur, et que très souvent aussi cet anévrysme diffus a envahi le poumon gauche et est venu s'ouvrir dans les bronches. Ce sont là les deux modes de terminaison les plus fréquents. On trouve aussi des cas de mort par compression de la trachée, par infection à la suite d'une filipuncture, par interruption du pneumogastrique, par ouverture dans l'œsophage, dans la plèvre, sous le péritoine.

On trouve même une observation que nous citerons plus loin (obs. II, de Kidd) et qui est nettement un cas d'hémorrhagie interstitielle du médiastin.

Nous avons pu réunir quelques cas intéressants d'anévrysmes diffus, qui nous inspireront des réflexions sur les différences d'évolution de cet anévrysme et de l'hématome médiastinal.

Cruveilhier (*Bulletin de la Société anatomique*, 1829, p. 72), nous rapporte le cas d'un homme jeune, mort subitement après avoir présenté de l'aphonie. A l'autopsie, on trouva un anévrysme diffus occupant presque tout le médiastin, limité par la trachée, le péricarde et la plèvre, englobant les récurrents. Cet anévrysme s'était secondairement ouvert dans la plèvre gauche.

Contrairement à ce cas, nous trouvons généralement que l'anévrysme diffus est très localisé, qu'il n'envahit qu'une petite région du médiastin.

Dans l'observation de Reignier (*Bulletin de la Société anatomique*, 1833, p. 236), on trouve un anévrysme diffus développé dans le médiastin antérieur au-devant de l'aorte et de la base du cœur, adhérent au sternum, et communiquant par une petite ouverture avec l'anévrysme primitif. Cet anévrysme diffus s'était secondairement ouvert dans la plèvre droite et avait ainsi déterminé la mort subite du malade.

Dans l'observation de Perrochaud (*Bulletin de la Société anatomique*, 1836, p. 312), c'était un anévrysme diffus, localisé dans le pédicule du poulmon gauche, qui avait donné lieu pendant la vie à des hémoptysies multiples, puis avait occasionné une mort subite par asphyxie. Cette malade présentait plusieurs particularités intéressantes; l'hémorrhagie avait décollé la plèvre viscérale du poulmon, formant ainsi ce qu'on a appelé un anévrysme disséquant. En outre, si la mort n'était pas survenue dès la première hémoptysie, c'est que l'ouverture de la poche anévrysmale était étroite et avait très bien pu être oblitérée par un caillot, tout au moins momentanément.

Legroux (*Bulletin de la Société anatomique*, 1865, p. 407) nous cite le cas d'un anévrysme diffus situé dans la région sus-diaphragmatique, dans l'angle de réflexion de la plèvre costale et diaphragmatique, et consécutif à un anévrysme de l'aorte abdominale. Cet anévrysme se rompit d'abord dans la gaine du psoas, puis quelques jours plus tard dans la plèvre, ce qui fut marqué par l'apparition rapide d'un épanchement pleural; quelques jours après la malade mourut assez rapidement, après avoir présenté une dyspnée intense.

L'observation de Nau (*Bulletin de la Société anatomique*, 1876, p. 506), est celle d'un anévrysme diffus renfermé entre la plèvre pariétale gauche d'un côté, et les muscles intercostaux de l'autre, refoulant le poumon en avant. C'est un anévrysme diffus de l'angle costo-médiastinal, consécutif à un anévrysme de la crosse de l'aorte. Le malade meurt de ramollissement du bulbe. Ces anévrysmes qui décollent la plèvre ont été autrefois décrits sous le nom d' « anévrysmes kysteux de l'aorte ».

Nous voyons, en somme, que dans toutes ces observations, l'anévrysme diffus est un anévrysme très limité, qui, ordinairement, n'occupe qu'une petite partie du médiastin.

D'autre part, il ne constitue qu'une étape dans l'évolution de l'anévrysme. Le moment de sa formation n'est que très rarement constaté cliniquement; on ne le devine, après constatation nécropsique, qu'en se rappelant un phénomène douloureux très momentané, considéré, lors de son apparition, comme n'ayant aucune importance. Ces anévrysmes diffus n'ont aucune symptomatologie particulière. C'est déjà un point qui les différenciera de l'hémorragie interstitielle, qui toujours présente, au moment de son apparition, des symptômes de haute gravité.

Ces anévrysmes diffus, de plus, pourraient eux-mêmes donner naissance à une hémorragie interstitielle. Nous n'avons cependant pas trouvé d'observations permettant d'affirmer ce fait. C'est donc très rare, et on le comprendra en se rappelant que les anévrysmes diffus sont dus à de la médiastinite, et que cette médiastinite n'est généralement pas limitée et par conséquent s'oppose à l'inondation sanguine. Mais ils se terminent, par contre, très

fréquemment par une rupture soit à l'extérieur, soit dans l'un des organes du médiastin : grâce à la médiastinite, en effet, ces organes seront englobés par la tumeur, feront corps avec elle et peu à peu seront détruits; c'est encore cette médiastinite qui permettra à la tumeur de venir éroder le rachis, d'où ouverture dans le canal vertébral, ou bien le sternum, d'où ouverture dans le tissu cellulaire sous-cutané et à l'extérieur.

Dans l'hémorrhagie interstitielle, nous le verrons, la mort ne se produit pas de façon aussi subite que les classiques l'admettent, cependant la rémission n'est jamais très longue. La formation de l'anévrysme diffus, au contraire, n'aggrave pas sensiblement le pronostic, sauf en ce qu'elle cause une augmentation rapide de la tumeur et par suite une compression plus considérable des organes voisins. C'est l'hémorrhagie interstitielle avec tous ces signes différentiels que nous allons étudier maintenant.

CHAPITRE IV

Inondation du médiastin et son évolution.

Variétés cliniques.

L'hémorrhagie interstitielle du médiastin est produite, nous l'avons dit, par la rupture d'un anévrisme de l'aorte dans un tissu médiastinal n'ayant pas présenté de réaction fibreuse suffisante. Elle se fait, le plus souvent, dans le médiastin postérieur.

Nous devons constater qu'elle peut succéder à un anévrisme, soit de l'aorte ascendante, soit de la crosse ou de l'aorte descendante, sans qu'il y ait une prédominance bien marquée pour l'une ou l'autre de ces formes.

Dans les observations de Froment et Rome, Buberl, Küss et Percy Kidd, nous avons affaire à des anévrysmes de la partie terminale de la crosse de l'aorte ou de la portion descendante. Les observations de Faton, de Bonnet et de Loze, nous montrent, au contraire, des anévrysmes de la portion ascendante.

Nous pourrions, d'autre part, voir le tissu cellulaire du médiastin, et même uniquement du médiastin postérieur, inondé par la rupture d'anévrysmes de la portion abdominale de l'aorte. Dans le cas de Boinet, la rupture s'est produite après perforation du diaphragme par l'ané-

vrisme, la tumeur faisant saillie dans le médiastin. Dans le cas de Bard et Tellier, au contraire, la rupture s'est produite dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, et c'est le sang seul qui a traversé le diaphragme, en infiltrant progressivement cette partie différenciée et particulièrement lâche du tissu cellulaire, qu'on appelle l'espace prévertébral de Henke.

Mais en quel point de la tumeur se produit la rupture ? Nous voyons, dans les diverses observations citées, que la rupture se produit généralement à la partie postérieure, tout près de la colonne vertébrale, souvent même dans les points où celle-ci est érodée. C'est ce qui explique l'inondation plus fréquente du médiastin postérieur. Dans toutes les observations où le lieu de cette rupture est noté, sauf dans celle de Faton, la rupture eut lieu à la partie postérieure de la tumeur. Dans le cas de Faton, l'anévrysme s'ouvrit en avant, après avoir détruit le plastron costal.

On pourrait peut-être expliquer cette rupture postérieure par ce fait que le tissu cellulaire prévertébral est plus lâche et réagit moins par la formation de membranes, tandis que dans les parties latérales du médiastin, nous voyons très souvent des adhérences unissant les divers organes entre eux. En arrière, elles sont rarement signalées; aussi la tumeur, trouvant le champ libre, se distend davantage de ce côté; ses parois, qui sont beaucoup moins renforcées que latéralement par ce tissu cellulaire lâche postérieur, se laissent distendre, amincir, puis enfin survient l'érosion, par suite de l'évolution naturelle de l'anévrysme.

Dans le cas de tumeur de l'aorte abdominale venant

former une hémorrhagie du médiastin, nous voyons que le lieu de la rupture se fait à sa partie supérieure, soit après perforation du diaphragme (observation de Boinet), soit au-dessous du diaphragme (observation de Bard et Tellier).

Le point de la rupture, d'après Bard et Tellier, serait dû aux mouvements incessants du diaphragme, qui créent un *locus minoris resistentiæ*, à la fois pour la tumeur et pour le diaphragme.

Nous avons dit qu'un des signes différentiels des anévrysmes diffus, c'était la possibilité d'une très longue survie, que l'anévrysme diffus n'était qu'une étape dans l'évolution de l'anévrysme de l'aorte, et qu'il pouvait, quelquefois, lui-même se terminer par une hémorrhagie interstitielle. Mais si nous consultons les observations que nous avons réunies, nous voyons que, même dans l'hémorrhagie interstitielle, la mort n'est pas très rapide : elle ne se produit généralement que plusieurs heures ou même plusieurs jours après les premiers signes de la rupture.

Dans l'observation de Loze seulement, la mort parut instantanée, et dans ce cas, on trouva une perforation beaucoup plus large qu'elle ne l'est généralement.

Dans l'observation rapportée par Froment et Rome, la malade avait présenté, cinq jours avant sa mort, « un point de côté gauche accompagné d'oppression très vive et d'angoisse ». On avait constaté, deux jours plus tard, la présence d'une pleurésie hémorrhagique : on ne peut pas dire que cette oppression était due à une rupture simple dans la plèvre, car on n'a pas retiré du sang pur, mais un liquide sanguinolent produit par la filtration du sang épanché dans le médiastin.

La malade de Buberl présentait, depuis une semaine déjà, une tuméfaction des régions sus-hyoïdienne et sus-claviculaires; depuis ce moment, la malade ressentait des douleurs violentes, et avait une dysphagie très accusée. Tout ceci ne pouvait être réalisé que par la rupture de la poche dès ce moment.

Dans l'observation de Faton, le malade présentait, depuis dix mois, une tuméfaction de la région sternale, mais celle-ci était due à l'anévrysme lui-même. Cependant, il semble que, quatre jours avant sa mort, survenue assez brusquement, il ait présenté des douleurs et des phénomènes d'oppression, d'une intensité particulière, qui ont bien pu être les symptômes de la rupture de cet anévrysme.

Le malade de Bonnet présenta, plusieurs jours avant sa mort, une large ecchymose occupant tout le côté droit du tronc. Cette ecchymose était certainement due à la rupture de la poche anévrysmale.

Dans le cas de Küss, le malade ressentait depuis plusieurs jours des douleurs avec oppression et dysphagie, qu'on attribuait à de l'asystolie; l'auteur fait cependant remarquer la forme extraordinaire de cette asystolie, le principal symptôme étant la dysphagie.

Dans l'observation de Percy Kidd, c'est un malade qui, sept jours avant sa mort, présenta des vomissements fréquents, de la dyspnée très vive et des malaises généraux; ces vomissements étaient expliqués par l'envahissement sanguin de la séreuse péritonéale de l'estomac, et surtout par la compression des pneumogastriques.

Dans l'observation de Boinet, depuis plusieurs jours aussi, la malade présentait une oppression très vive, et

on avait constaté bien avant sa mort une matité de la base du poumon droit, qui était le signe de l'hémothorax existant.

L'observation de Bard et Tellier n'indique pas de phénomènes précurseurs de la rupture, sauf une cyanose très marquée faisant penser à des accidents pulmonaires. Ce qui est peut-être dû à ce fait que l'hémorrhagie a d'abord été abdominale et que la compression des organes du médiastin a été moindre.

Nous voyons donc que, contrairement à ce qui se passe pour les ruptures dans l'œsophage, dans la plèvre, la rupture dans le tissu cellulaire se fait certainement en plusieurs temps. La perforation est généralement beaucoup plus étroite dans ce cas (sauf dans l'observation de Loze où la perforation large fut suivie de mort subite), que lorsque l'ouverture a lieu dans un organe creux ou une séreuse; ceci permet à un caillot relativement petit de l'oblitérer jusqu'à ce que lui-même soit détruit par l'évolution du processus destructif de la tumeur.

De plus, « le tissu cellulaire agit, pour employer une comparaison grossière, comme la toile d'araignée mise jadis sur les plaies. » (Froment et Rome.) Ce tissu aide à la formation rapide de caillots, qui sont emprisonnés par ses mailles et qui restent ainsi appliqués contre l'orifice anévrysmal. Nous pourrions comparer ce cas à celui de l'ouverture de l'anévrysme dans un poumon refoulé et condensé. Nous savons en effet qu'alors il se produit plusieurs hémoptysies consécutives avant que la mort ne survienne.

Tuffier et Milian, ont fait remarquer que le sang épanché dans les séreuses était généralement incoagulable.

Ceci nous expliquerait la mort beaucoup plus rapide dans les cas d'ouverture dans la plèvre. Toutefois, les expériences anciennes de Trousseau et Leblanc montrent qu'il n'en est pas toujours ainsi et que souvent au contraire le sang se coagule assez vite dans la plèvre. C'est, du reste, la raison pour laquelle la mort par ouverture dans la plèvre est quelquefois plus lente que celle due à l'érosion d'un organe creux tel que l'œsophage, dans lequel aucun caillot ne peut persister.

Cependant, on peut admettre que la coagulation est moins rapide dans la plèvre que dans le tissu cellulaire, et surtout moins efficace, car pour obtenir l'oblitération d'un orifice pleural, il faut un caillot beaucoup plus volumineux, tandis que dans le tissu cellulaire, un petit caillot retenu par les fibres de ce tissu peut combler la perforation.

D'ailleurs, les expériences de Delezenne, Bordet, Arthus, Milian, ont montré l'action coagulante des tissus sur le sang : on sait que cette coagulation est beaucoup favorisée par la présence d'un fragment de tissu.

Du reste, nous pouvons citer à ce point de vue l'opinion du professeur Renault, rapportée par MM. Froment et Rome: « Le professeur Renault, au cours de notre communication à la Société médicale des hôpitaux qu'il présidait, a reconnu cette action coagulante du tissu cellulaire, qu'il a constatée notamment dans un cas de violent traumatisme du périnée : il se fait, disait-il, une sorte de tamponnement naturel. »

Mais ce tamponnement naturel n'est malheureusement que provisoire; l'effet de la circulation du sang et surtout de sa pression aura bientôt refoulé et détruit le caillot.

L'hémorrhagie, un instant arrêtée, se renouvellera et la mort surviendra bientôt.

Cette hémorrhagie pourra donner lieu à l'issue dans le médiastin d'une quantité de sang très variable. Quelquefois, nous aurons affaire à une simple ecchymose du médiastin : ainsi, dans l'observation de Faton, c'est une infiltration légère des deux médiastins venant compliquer une rupture dans la plèvre. Dans le cas de Bonnet, c'est « une ligne d'infiltration sanguine ayant suivi le hile du cœur et le médiastin », et qui s'est traduite pendant la vie par une ecchymose de toute la moitié droite du tronc; la mort a été due à l'ouverture dans l'artère pulmonaire. Dans ces cas, ce sont donc plutôt des curiosités d'autopsie.

Mais presque toujours, il existe un hématome considérable de l'un ou de l'autre médiastin. Celui-ci reste même rarement localisé au médiastin; il envahit très souvent les régions voisines, ce que nous fait comprendre facilement l'anatomie du médiastin.

Cependant, dans le cas de Loze, nous voyons que, seul, le médiastin postérieur a été inondé par une fente de un centimètre et demi, située près de la bronche droite. Ce fait nous est expliqué par la mort excessivement rapide, sans prodromes, du malade, qui put seulement crier : « Vite l'interne de garde, ma poche a crevé, je meurs. »

Dans tous les autres cas où nous avons vu que la rupture s'était faite en plusieurs temps, le sang, qui avait fusé plus lentement, avait pu aller plus loin envahir les régions voisines ou les organes voisins.

Les diverses régions du cou sont très fréquemment envahies, ainsi que le faisaient prévoir les larges communications qu'elles présentent avec le médiastin.

Dans l'observation de Froment et Rome, on a constaté, au moment de la mort, un gonflement énorme du cou, dont nous discuterons plus loin les causes réelles, mais aussi, à l'autopsie, des caillots sanguins dans cette région, en même temps qu'un hématome considérable de tout le médiastin postérieur.

La malade de Küss mourut avec la même symptomatologie, et on trouva de même une hémorrhagie du médiastin postérieur et du cou.

Dans le cas de Buberl, la malade présenta, dix jours avant sa mort, un gonflement œdémateux douloureux du cou et même des régions sus-claviculaires, qui pouvait faire penser à une angine de Ludwig: elle avait en même temps de la tuméfaction des piliers du voile du palais et de la muqueuse du plancher de la bouche, ainsi qu'une dysphagie qui alla peu à peu en s'accroissant. A l'autopsie on trouve un hématome de tout le médiastin postérieur et du cou, s'étendant dans le tissu cellulaire rétro-œsophagien, du diaphragme à la base du crâne, et latéralement jusque dans les creux sus-claviculaires.

L'observation de Percy Kidd rapporte le cas d'un malade ayant présenté sept jours avant sa mort des vomissements inexplicables : à l'autopsie on trouva un hématome ancien du médiastin postérieur avec envahissement progressif du tissu cellulaire sous-péritonéal dans la région voisine de l'estomac, et même de la cavité péritonéale. Il n'y avait pas de perforation du diaphragme. Cette inondation consécutive de la cavité abdominale nous était aussi indiquée par les communications normales du médiastin.

Le chemin inverse de la cavité abdominale dans le mé-

diastin peut aussi être suivi, soit par l'anévrysme lui-même, qui, après avoir perforé le diaphragme, vient s'ouvrir à la fois dans la plèvre et dans le médiastin postérieur, en formant un hématome considérable (observation de Boinet), soit par le sang épanché dans le tissu sous-péritonéal (observation de Bard et Tellier). Dans ce dernier cas, le sang, suivant l'espace prévertébral, après avoir infiltré le diaphragme sans le perforer, est venu inonder le médiastin postérieur et la plèvre gauche: on trouva un hématome remontant jusqu'au hile du poumon. Bard et Tellier font remarquer que dans ce cas, le sang a suivi le même chemin qu'un anévrysme diffus, qu'ils avaient constaté sur un autre malade, et qui était venu s'ouvrir dans la plèvre après perforation du diaphragme. « Le fait que ce mécanisme, si différent dans les deux cas, ait pu conduire au même résultat, est une raison de penser que le chemin parcouru par le sang est, dans une large mesure, commandé par les dispositions anatomiques de la région. Le tissu cellulaire sus et sous-diaphragmatique de la région prévertébrale est sans doute plus continu qu'on ne pourrait le penser, et le diaphragme, au niveau de ses insertions postérieures, même intact, n'est pas une barrière infranchissable pour un liquide sous pression. »

Nous ne trouvons que rarement une infiltration du tissu cellulaire sous-cutané de la paroi thoracique, contrairement à ce qu'auraient pu faire prévoir les conditions anatomiques; cependant, on peut encore l'expliquer par la rareté des hématomes du médiastin antérieur, tandis que les anévrysmes diffus, qui siègent souvent dans le médiastin antérieur, s'ouvrent fréquemment dans ce tissu cellulaire sous-cutané ou même à l'extérieur.

Nous nous écartons, sur ce point, de l'opinion du professeur Von Schrötter, de Vienne, qui écrivait, dans l'*Encyclopédie* de Nothnagel (Bd. XV, p. 284) : « La rupture dans le médiastin est très rare : dans ce cas, le sang extravasé peut s'infiltrer en avant dans le tissu cellulaire entre les différents organes, jusqu'à la musculature du thorax, et à travers celle-ci sous le revêtement général cutané, comme aussi dans le médiastin postérieur, de semblable manière en haut. Buberl rapporte un cas très intéressant... Mais ce qui m'étonne, c'est que, ni sur la peau, ni sur la muqueuse, on ne vit cette coloration sanglante, bleuâtre ou brunâtre, que j'ai signalée si expressément, ainsi que l'œdème, dans les cas analogues, et même dans les extravasats sanguins scorbutiques qui ont la plus grande ressemblance avec ces cas (1). »

Nous considérons, au contraire, avec MM. Froment et Rome, que « l'absence d'ecchymoses cutanées dans les ruptures d'anévrysmes dans le médiastin, nous paraît non pas l'exception, mais la règle ». Cependant, l'observation de Bonnet cite une ecchymose de toute la moitié droite du thorax, survenue plusieurs jours avant la mort. La malade de Faton, par contre, dont le plastron costal était détruit, ne présenta pas d'ecchymose.

(1) En réponse à MM. Froment et Rome, qui demandaient de plus amples détails, M. Carl Reitter a bien voulu leur adresser la lettre suivante :

Vienne, le 6 janvier 1908.

Monsieur le Docteur,

En réponse à votre aimable lettre à mon chef, le professeur Von Schrötter, je vous fais savoir que le professeur Von Schrötter a eu, en effet, quelques cas d'anévrysmes rompus dans le médiastin, mais il n'a pas pris de notes sur ces cas.

Il n'a pas remarqué de nouveau symptôme et il ne peut rien ajouter au cas décrit par M. Buberl.

Regrettant de ne pouvoir vous donner d'autres détails, je vous prie de recevoir mes sincères saluts.

Docteur REITTER, assistant du professeur Von Schrötter.

Ainsi donc, l'hémorrhagie interstitielle du médiastin aura plusieurs variétés, suivant qu'elle sera, par suite de son abondance, un phénomène important, ou au contraire un phénomène secondaire, suivant qu'elle envahira les deux médiastins ou un seul, suivant qu'elle restera localisée au médiastin ou qu'elle envahira les régions voisines, et alors, nous pourrons voir se former secondairement un hématome du cou, le plus fréquemment, quelquefois un hématome de la région abdominale, plus rarement un hématome de la paroi thoracique. Quelquefois enfin, cette hémorrhagie pourra être causée par la rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale.

CHAPITRE V

Des conditions de la mort dans l'inondation du médiastin.

Cette hémorrhagie cause, nous l'avons vu, une mort rapide. Dans les cas où cette hémorrhagie est peu abondante, la mort ne peut pas lui être imputée et le malade ne présente pas alors des symptômes caractéristiques. Ainsi, dans l'observation de Bonnet, la mort est survenue au milieu de signes d'asystolie, mais dans ce cas, elle est due surtout à la rupture de l'anévrysme dans l'artère pulmonaire.

Il sera quelquefois difficile de distinguer la cause de la mort dans les cas où la rupture se fait à la fois dans plusieurs organes. Huchard pense même que la rupture dans le médiastin s'accompagne généralement d'épanchement sanguin pleural. Il semble bien que dans le cas d'un anévrysme diffus du médiastin, sa rupture se fait le plus souvent dans la plèvre, à laquelle il adhère presque toujours. Mais s'il existe des cas d'hémorrhagie interstitielle, avec inondation de la plèvre, il en existe aussi où cette inondation est restée localisée au médiastin.

Dans l'observation de Bard et Tellier, il semble bien

que l'épanchement pleural ait été une des causes importantes de la mort : le malade est mort en asystolie.

De même, dans l'observation de Faton, où le malade meurt subitement après rupture de son anévrisme dans la plèvre droite et avec une très petite hémorrhagie des médiastins.

Mais dans l'observation de Froment et Rome, malgré qu'on note une perforation de la plèvre et de l'œsophage, il semble que la symptomatologie constatée au moment de la mort soit plus difficile à expliquer. Nous trouvons dans ce cas, de même du reste que dans les cas de Küss et de Buberl, des phénomènes d'asphyxie avec gonflement du cou.

Buberl, qui a constaté des phénomènes de granulie des poumons et un ganglion caséux du médiastin, attribue à cette granulie, qui du reste n'était pas généralisée, la mort de son malade. Il suppose que c'est le sang qui est venu battre ce ganglion caséux et transporter les bacilles dans la circulation générale. Nous ne discuterons pas longuement cette théorie, qui est manifestement erronée; on sait depuis longtemps que l'anévrisme de l'aorte s'accompagne souvent de tuberculose pulmonaire, mais dans ce cas, ce n'était qu'un épiphénomène. Et, d'autre part, il faut incontestablement plus de temps pour constituer une granulie.

Il nous faut donc essayer d'expliquer cette symptomatologie dans laquelle deux points sont à considérer : d'abord le gonflement du cou, qui peut précéder immédiatement la mort ou au contraire apparaître plusieurs jours avant; puis cet arrêt subit de la respiration et du cœur, avec facies cyanosé, écume des lèvres et « aspect de strangulation ». (Froment et Rome.)

Ce gonflement du cou est expliqué en partie par l'hématome qui envahit cette région. Il se peut aussi qu'il soit dû à une vaso-dilatation réflexe, ou à un refoulement du corps thyroïde par l'hématome, ou même simultanément aux deux mécanismes.

Cette hypothèse est rendue vraisemblable par l'aspect de goitre volumineux que signalent Küss, Froment et Rome, et par ce fait qu'au moment de l'autopsie Froment et Rome signalent la diminution et même la disparition de ce gonflement du cou. Enfin, cet hématome peut comprimer les veines jugulaires et causer ainsi dans toute la région une stase veineuse : cet englobement des veines jugulaires par l'hématome est signalé notamment par Küss.

Mais la cause la plus importante de cette mort paraît bien être une compression des nerfs de la région et surtout du pneumogastrique. Nous savons que le pneumogastrique est presque toujours inclus dans ces hématomes, et seule cette compression nous permet d'expliquer l'asphyxie rapide et la cyanose. Celles-ci, en effet, ne sont pas dues à un rétrécissement du calibre des voies aériennes, empêché par la résistance de leurs arceaux cartilagineux et jamais constaté dans aucune de nos observations. « La mort est due soit à l'excitation, soit à la sidération des nerfs pneumogastriques par l'irruption du sang agissant à la façon d'un violent choc d'induction qui, on le sait, arrête le cœur en diastole et la respiration en inspiration ou en expiration tétaniques. » (Froment et Rome.)

Il est possible aussi que cette violente irruption sanguine intéresse le rameau cardiaque de la branche

externe du larynx supérieur, qui représente chez l'homme le nerf dépresseur décrit par Ludwig et de Cyon; on sait en effet que l'ablation du larynx, qui intéresse cette même branche à un autre titre, produit souvent de violents effets de choc, ainsi qu'en témoignent entre autres les observations de Stoerk (*Wiener medic. Wochensch.*, 1888, cité par Mollard : *Nerfs du cœur*, 1908).

Nous pouvons aussi rappeler que l'excitation électrique du dépresseur, dont l'importance paraît extrême au point de vue physiologique, se traduit, entre autres effets, par de la vaso-dilatation très prononcée de la glande thyroïde, ainsi que l'a établi de Cyon. (*Les nerfs du cœur*, 1905.)

L'irritation violente du dépresseur pourrait nous expliquer à la fois et la mort subite, et le gonflement du cou signalé par quelques auteurs.

L'excitation du pneumogastrique et de ses branches peut encore expliquer d'autres symptômes : en effet, Percy Kidd lui attribue les vomissements persistants qui ont apparu dix jours avant la mort de son malade; ce nerf contient, dit-il, des fibres afférentes et efférentes, en rapport avec le réflexe du vomissement.

Dans cette observation de Percy Kidd, de même que dans l'observation de Loze, la mort paraît résulter d'un tout autre mécanisme et dépendre simplement de l'hémorrhagie. En effet, dans ces deux cas, le malade est mort avec des symptômes d'hémorrhagie interne, plutôt que d'asphyxie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

FROMENT ET ROME. — *Lyon Médical*, 1908, t. CX, p. 813.

RÉSUMÉ CLINIQUE : *Anévrisme latent de la crosse de l'aorte. Pleurésie hémorragique gauche à début brusque, trois jours avant l'entrée. Mort survenant sans prodromes en même temps qu'apparaît un gonflement énorme du cou.*

RÉSUMÉ DE L'AUTOPSIE : *Anévrisme syphilitique de la portion terminale de la crosse de l'aorte descendante. Inondation du médiastin postérieur et du cou, irruption secondaire du sang dans la plèvre gauche et l'œsophage.*

C. M., 61 ans, entre à la clinique du professeur Lépine, le 28 décembre 1907, pour de l'oppression et un point de côté gauche survenu il y a trois jours. C'est une malade très nerveuse, très bavarde, mais peu intelligente, qui se prête mal à un interrogatoire précis. Elle se plaint « depuis longtemps » de douleurs dans l'épaule gauche et la nuque avec irradiations dans le bras gauche. Elle exerçait encore, il y a quatre jours, son métier d'empailleuse de chaises.

Il y a trois jours, point de côté gauche accompagné d'oppression très vive et d'angoisse.

À l'entrée, on est de suite frappé par l'oppression de la malade et par sa pâleur ; on constate tous les signes d'une pleurésie gauche : matité, abolition des vibrations, souffle à l'inspiration et à l'expiration, tympanisme sous la clavicule,

matité de l'espace de Traube. La thoracentèse pratiquée d'urgence, avant un examen plus complet, fait écouler un liquide sanglant paraissant être du sang pur ; on retire 200 grammes et l'on arrête la ponction. Le liquide coagule et la grosseur du caillot montre que le sang n'entre que pour un quart dans la sérosité retirée.

On recherche alors la cause de cette pleurésie hémorrhagique.

Les urines, très-uratiques, ne contiennent pas d'albumine ; il ne s'agit pas d'une brightique.

En dehors des signes de la pleurésie, on ne relève aucun symptôme anormal du côté des poumons. L'examen de l'abdomen est négatif.

Le cœur est un peu arythmique, rapide avec quelques faux pas ; la pointe ne peut pas être localisée, le premier bruit à la pointe est mal frappé et un peu soufflant.

L'attention est attirée du côté de l'aorte par les douleurs anciennes de l'épaule et de la nuque, par la toux à caractère un peu aboyant, l'absence complète de pouls à gauche.

Le signe d'Oliver, très net, vient confirmer cette première impression.

La matité aortique déborde de deux travers de doigt le bord droit du sternum. Au même point, on note une saillie des deuxième et troisième côtes. Ebranlement diffus systolique de toute la région précordiale, coup de bélier lointain, transitoirement noté aussi au niveau de l'épanchement. A la palpation, claquement très net du deuxième bruit au niveau de la voussure déjà mentionnée. Aucun bruit de souffle à ce niveau, ni à la base du cœur.

Pouls à 74. Les carotides sont égales et synchrones, mais le pouls radial manque à gauche ; pupilles égales ; léger œdème des membres inférieurs. — T., soir, 39°.

Le diagnostic d'anévrisme de la crosse de l'aorte est affirmé par M. Lépine sans restriction en raison du centre de battements en haut et à droite du sternum, ainsi que par la netteté du signe d'Oliver.

30 décembre. — Un nouvel examen confirme le précédent : la matité a augmenté à la base gauche. TR. 38°2.

Une demi-heure après la visite, la malade a envie de vomir, puis perd connaissance. Son cou se tuméfie brusquement et le visage devient violacé, l'écume monte aux lèvres. Nous assistons impuissants à cette scène dramatique et constatons l'arrêt immédiat de la respiration et du cœur. Aucune ecchymose cutanée ne s'est formée sur le thorax, ni sur le cou.

Autopsie. — On est frappé de la diminution notable du volume du cou, que l'on ne retrouve plus aussi énorme qu'au moment de la mort.

Après l'ablation du plastron sterno-costal on constate l'intégrité du médiastin antérieur. Dans la cavité pleurale gauche, caillot sanguin recouvrant la base du poumon. L'anévrysme aortique paraît développé uniquement aux dépens de l'aorte descendante ; il adhère si fortement aux cinquième et sixième vertèbres dorsales, qui sont d'ailleurs fortement érodées, que l'on déchire à ce niveau la poche anévrysmale ; il adhère très fortement au pédicule du poumon gauche.

Le médiastin postérieur dans toute sa hauteur et la base du cou sont infiltrés de caillots sanguins.

A la partie moyenne de l'œsophage, perforation du volume d'une pièce de 50 centimes, à bords irréguliers, le faisant communiquer avec l'hématome médiastinal : l'œsophage est intérieurement tapissé de caillots sanguins dans toute sa hauteur, on trouve dans l'estomac un gros caillot sanguin.

La poche anévrysmale, incisée suivant le bord postérieur, renferme un énorme caillot conique à base supérieure, stratifié, pesant 800 grammes ; elle mesure 20 centimètres de longueur et 34 centimètres de circonférence au point le plus large. Le collet est situé au niveau de l'orifice de la sous-clavière qui est punctiforme. Le reste de la crosse et l'aorte ascendante présentent quelques plaques, peu dures, rappelant un peu, en certains points, les plaques athéromateuses, et une ou deux plaques gélatiniformes. Rien à noter au niveau de l'orifice de la carotide gauche, du tronc brachio-céphalique, des coronaires.

Le cœur est très petit, pèse 250 grammes, les valvules aortiques sont souples, non altérées.

Le poumon gauche est un peu atelectasié à la base, le poumon droit est très emphysémateux.

Le foie pèse 2 kilos, il ne noircit pas lorsqu'on verse sur une coupe une goutte de sulphydrate d'ammoniaque.

Les reins sont normaux et pèsent 140 grammes.

Examen histologique d'une plaque d'aspect gélatiniforme prise en dehors de l'anévrysme sur l'aorte ascendante (M. Tolot, chef de laboratoire).

Les coupes ont été colorées au picro-carmin et à l'hématoxyline-éosine.

L'adventice est épaissie, dense, et contient d'assez nombreux foyers de cellules rondes réunis par des trainées de mêmes cellules, et à leur niveau on trouve des artérioles atteintes d'endarterite.

La tunique moyenne est très altérée, complètement absente sur une grande étendue ; à ce niveau l'adventice et l'intima sont reliées par du tissu conjonctif adulte avec trousseaux conjonctifs et cellules aplaties régulièrement étagées ; en d'autres points, les travées de la tunique moyenne sont dissociées par des trainées et des îlots de cellules rondes.

La tunique interne est épaissie, surtout au dépens des couches superficielles ; elle est très fibreuse, riche en cellules ; pas trace de dégénérescence athéromateuse ; l'épaississement de l'intima rappelle tout à fait ce qu'on voit dans les plaques gélatiniformes de la syphilis.

En résumé, un anévrysme qui intéressait la dernière partie de la crosse et l'aorte descendante s'est rompu cinq jours avant la mort dans le médiastin, causant une pleurésie hémorragique par filtration (le liquide retiré par la ponction n'était pas du sang pur), puis a occasionné la mort par rupture dans le médiastin postérieur et secondairement dans la plèvre gauche et l'œsophage.

OBSERVATION II

Percy KIDD. — *Clinical society's transactions*, 1886, t. XIX p. 266.
(Traduction résumée.)

Anévrysme de l'aorte, épanchement de sang dans le médiastin postérieur comprimant l'œsophage et le nerf vague, et rupture dans la cavité abdominale, accompagnée de vomissements fréquents pendant la vie.

Ed. S., 31 ans, cultivateur, entre à l'hôpital Bronyton le 4 décembre 1885.

Syphilis, il y a quelques années. Pas d'albumine.

Le malade eut, il y a six ans, une pleurésie gauche. Depuis six semaines, il a une toux qui persiste, mais qui ne l'empêche pas de travailler.

Il y a quatre jours, il eut des vomissements fréquents qui persistent, de la céphalée frontale, de la dyspnée d'effort, des malaises généraux, de la constipation, ce qui l'obligea à quitter son travail.

A l'entrée, c'est un homme musclé, mais très anémique. Vieille ulcération à la jambe.

Les pupilles sont légèrement inégales ; la gauche est plus petite, sans myosis vrai. Cette inégalité fut passagère.

Rien à l'examen ophtalmoscopique.

Le pouls radial bat à 65 pulsations à la minute ; il est petit, régulier, égal des deux côtés.

La température est normale.

Le malade n'a pas d'albumine.

A l'auscultation des poumons, on constate que dans l'espace interseapulaire, à gauche, les bruits respiratoires sont plus faibles. Le malade a des signes de bronchite diffuse.

Au cœur, les bruits sont normaux.

L'abdomen est normal.

Les vomissements sont sans relation avec l'ingestion des aliments.

On ne fait pas de diagnostic précis ; on pense à une maladie aiguë, à cause des vomissements ; mais le malade présente une pâleur frappante ; il n'a pas de douleurs.

5 décembre. — Le malade passe une mauvaise nuit. Il est très constipé. Il présente des vomissements répétés.

6 décembre. — Les vomissements persistent. La température est subnormale.

7 décembre. — Pendant la nuit, le malade a présenté une toux sourde et rauque.

Les nausées et les vomissements continuent.

Le matin, aggravation de l'état général : le malade est agité, sa pâleur s'accroît et il meurt en moins de deux heures.

Depuis l'entrée, il n'a pas eu d'élévation de la température, il avait même un peu d'hypothermie.

Autopsie. — Dans la cavité abdominale, on trouve 120 onces de sang noir fluide, mélangé de caillots. Le sang a diffusé vers l'extrémité cardiaque de l'estomac, sous la séreuse.

On ne trouve pas dans l'abdomen la cause de l'hémorragie.

Plèvre droite : normale, pas d'adhérences.

Plèvre gauche : adhérences récentes, friables, en avant. Le long de la colonne, adhérences solides fixant le poumon.

L'aorte présente de l'endartérite récente, plus marquée dans la partie horizontale de la crosse.

On trouve un anévrysme formé aux dépens de la face postérieure de la troisième partie de la crosse. C'est un anévrysme sacculaire, de la grosseur d'une petite orange. Il adhère solidement à la troisième vertèbre dorsale et au bord postérieur du poumon gauche.

Il présente une ouverture à sa partie inférieure et postérieure ; cette ouverture a la forme et les dimensions d'un pépin d'orange. Elle conduit dans le tissu sous-pleural qui est rempli de sang extravasé. Ce sang avait fusé en bas le long de l'œsophage, surtout en arrière ; on trouvait du sang coagulé de date plus ancienne tout autour de l'œsophage. L'œso-

phage était un peu comprimé, mais non perforé ; ses parois étaient infiltrées.

Les adhérences pleurales avaient protégé la cavité pleurale.

L'épanchement entourait les nerfs vagues et, passant derrière le crura du diaphragme, avait pénétré dans la cavité péritonéale.

Une petite quantité de sang avait suivi l'œsophage et se voyait sous le revêtement péritonéal de l'estomac.

Une autre partie avait cheminé dans le tissu sous-péricardique, à la base du cœur, sans perforer le péricarde.

On perfora le sac en voulant le détacher de la colonne vertébrale. On constate des thrombus du sac.

La branche descendante de la crosse au-dessous de l'anévrysme et l'aorte abdominale sont saines.

Le cœur pèse 15 onces ; il est relativement gros. Le ventricule gauche est légèrement hypertrophié. Les valvules aortiques sont légèrement épaissies.

Les artères coronaires sont un peu athéromateuses.

Les poumons présentent de l'œdème des bases.

Rien aux autres viscères. Rien au méninges, ni au cerveau.

Les organes sont anémiques.

Pas de sang dans l'estomac, ni dans l'intestin.

Réflexions de l'auteur. — La rupture du sac eut lieu probablement sept jours avant la mort, lors des premiers vomissements.

Le sang disséqua son chemin le long de l'œsophage, comprima ce dernier, ainsi que le pneumogastrique, et entra par une petite ouverture dans l'abdomen.

Y avait-il déjà du sang dans l'abdomen, lors du premier examen, trois jours avant la mort ? L'auteur croit que la plus grande partie est due à une effusion relativement récente, le caillot étant dû à un phénomène organique. Il y aurait eu une effusion considérable dans les dernières heures par suite de l'augmentation de l'ouverture.

Le cours suivi par le sang n'est pas le cours habituel.

Le diagnostic, dans ce cas, était presque impossible. Les deux seuls signes étaient l'anémie qui s'explique facilement, et les vomissements dus probablement à l'irritation du nerf vague. Ce nerf, en effet, qui suit l'œsophage, a subi la pression du sang infusé. Ce nerf contient des fibres afférentes et efférentes en rapport avec le réflexe du vomissement ; il produit, de plus, la dilatation du cardia, qui est indispensable.

Cet anévrysme pouvait être attribué à la syphilis et à des efforts musculaires.

OBSERVATION III

BUBERL. — Contribution à l'étude des anévrysmes de l'aorte. *Wien. Med. Wochench.*, 1897, n° 18.

F., 56 ans. Entrée le 29 septembre 1896.

Antécédents. — La malade souffre depuis quatre semaines environ de douleurs dans le dos. Depuis dix jours, elle présente de la toux, une légère expectoration et de la fièvre. La malade entre à l'hôpital pour des douleurs dans la région du cou et une tuméfaction douloureuse de la région sus-hyoïdienne, tuméfaction qui existe *depuis une semaine environ* et qui provoque des douleurs de la déglutition ; celles-ci augmentent depuis quelques jours et elles sont devenues si intenses que la malade ne peut plus avaler que de petites quantités de liquides au prix de vives douleurs.

Bonne santé antérieure ; la malade n'a jamais eu de palpitations cardiaques.

Etat actuel. — C'est une malade obèse. La température est de 38°4. Elle se tient dans la position mi-assise. Elle a un peu de dyspnée : 28 à 30 respirations par minute. Cyanose des lèvres, du nez et des oreilles.

La région sous-mentonnière et la partie antérieure du cou sont tuméfiées, comme infiltrées et très douloureuses à la pression. La tuméfaction se continue en bas jusqu'à la clavicule et aux creux sus-claviculaires qui paraissent ainsi com-

blés. La peau, au niveau de cette tuméfaction n'est pas modifiée. Les ganglions du cou et de la région sous-maxillaire ne sont pas augmentés de volume. La muqueuse du plancher de la bouche et les piliers du voile du palais sont un peu tuméfiés ; ces derniers sont légèrement rouges. Sur la moitié supérieure du thorax on aperçoit des veines sous-cutanées assez développées.

Aux poumons, la sonorité est normale ; on perçoit de nombreux râles humides qui couvrent presque tout le murmure vésiculaire ; il n'y a pas de souffle.

Au niveau du manubrium sternal on a une zone de matité, de forme circulaire, ayant environ six centimètres de diamètre, et qui va jusqu'au premier espace intercostal gauche. A la palpation, on sent à ce niveau un léger soulèvement, synchroné avec la pulsation cardiaque. Sous la clavicule et dans le creux sus-claviculaire, on ne peut sentir de pulsations, car à ce niveau la tuméfaction et la vive douleur rendent impossible la palpation profonde.

La pointe du cœur est dans le sixième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. Les bruits sont bien entendus et normaux ; cependant, on a un peu d'accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Au niveau de la zone de matité ci-dessus décrite, on entend un bruit (Ton) systolique et diastolique. Le cœur est régulier : 96 pulsations par minute. Le pouls radial est régulier ; il n'y a pas de différence entre les deux pouls.

Rien aux organes abdominaux.

Expectoration un peu abondante, muqueuse.

Urines rares, foncées, sans albumine.

Traitement : vessie de glace, liqueur ammoniacale anisée, vin.

Dans la soirée, l'état de la malade subit une aggravation notable. La dyspnée devient très marquée : à chaque inspiration, on entend un léger sifflement inspiratoire. La tuméfaction du cou et de la gorge a augmenté ; la déglutition est devenue impossible par suite des douleurs. Arythmie ; pouls petit et fréquent. Température, 38°.

On fait une injection de caféine sans succès. La malade, qui présente une faiblesse cardiaque croissante, meurt peu après minuit, le jour de l'entrée.

Remarques. — L'existence d'un anévrysme de l'aorte n'était pas douteuse. Mais que signifiait la tuméfaction profonde de la partie antérieure du cou qui, d'après les indications de la malade, remontait déjà à une semaine ?

L'infiltration du cou dure et très sensible à la palpation, l'œdème concomitant du pharynx et de la muqueuse du plancher de la bouche, l'énorme gêne de la déglutition, la dyspnée, la fièvre, tout cet ensemble pouvait donner l'impression qu'il s'agissait d'une angine de Ludwig. Contre cette idée, il y avait l'absence de rougeur inflammatoire et de tuméfaction de la peau. Il était, en outre, étonnant que l'infiltration s'étende latéralement jusqu'aux fosses sus-claviculaires.

De là l'idée de rattacher ces symptômes à un anévrysme de l'aorte. On pouvait penser, quelque extraordinaire que cela parût, que l'infiltration des tissus profonds du cou était due au sang qui, sortant par un petit orifice de perforation du sac anévrysmal, avait filtré dans le tissu cellulaire du médiastin et du cou. Cette opinion concordait avec la plupart des symptômes ; la fièvre, qui pouvait être invoquée contre elle, trouvait une explication suffisante dans l'existence d'une bronchite diffuse, ou peut-être d'une broncho-pneumonie.

Pour toutes ces raisons, la trachéotomie fut rejetée.

Autopsie. — Le tissu cellulaire du médiastin, au niveau du manubrium sternal, présente des adhérences intimes avec ce dernier. Le péricarde distendu, refoule en dehors le poumon gauche et s'étend sur la ligne médiane jusqu'à la hauteur de la fourchette sternale.

Le poumon gauche est rouge, œdémateux, rempli de granulations milliaires grises, un peu transparentes, disséminées dans tout le parenchyme. Au sommet, vieux foyer caséux.

Le lobe supérieur du poumon droit est adhérent en dedans au niveau de la plèvre médiastinale. Le reste du poumon est

très congestionné. Il est vide d'air, de même que le gauche.

Un peu de sérosité dans le péricarde. Le cœur est un peu hypertrophié ; le ventricule gauche est dilaté, épaissi ; le ventricule droit est flasque. Les valvules mitrale et aortique sont un peu jaunâtres.

L'aorte ascendante et la première partie de la crosse de l'aorte sont légèrement dilatées, et ont des parois épaisses. La tunique interne est couverte de plaques athéromateuses, et présente des pertes de substance par places avec quelques plaques calcaires.

Sur la paroi postérieure de la crosse de l'aorte, au niveau de la branche descendante, on voit une ouverture circulaire, d'environ 4 centimètres de diamètre qui conduit dans une dilatation de l'aorte. Cette dilatation est de la grosseur d'une petite pomme, et s'étend en arrière et à droite de sorte qu'elle est cachée en avant par la crosse de l'aorte, et comprime celle-ci contre le sternum en avant. Ce sac est entièrement rempli par un caillot hémisphérique dont la base ferme en partie l'orifice d'entrée et est couverte en face de l'ouverture aortique par de petits caillots rouges noirâtres. Le caillot est composé d'une masse centrale assez solide, jaune brunâtre, et de couches superficielles plus molles, qui forment presque partout une bouillie, de sorte que le caillot ne présente nulle part d'union intime avec la paroi du sac. Entre ce caillot et la paroi, s'étend une mince couche de sang liquide.

La paroi est formée par la paroi vasculaire épaissie. Mais au niveau du sommet de cette dilatation, elle devient plus mince et on trouve à ce niveau un orifice de 2 centimètres environ de diamètre, dont les bords sont finement dentelés, mous, pigmentés en brun.

Le tissu cellulaire voisin du médiastin postérieur est rempli de sang liquide très abondant, si bien que les deux feuillets médiastinaux de la plèvre paraissent, surtout du côté droit, enroulés autour du hile du poumon. De là s'étendent en hauteur des couches épaisses de sang épanché, rouge noir, dans le tissu cellulaire situé autour de l'œsophage, derrière

celui-ci, et derrière le pharynx presque jusqu'à la base du crâne où elles se perdent. Du tissu cellulaire rétro-œsophagien, le sang s'étend aussi, en largeur, des deux côtés, jusqu'aux creux sus-claviculaires au niveau desquels le tissu cellulaire intermusculaire est fortement œdémateux.

La muqueuse du pharynx est d'un rouge sombre, très œdémateuse ; cet œdème rétrécit beaucoup l'infundibulum du pharynx. La muqueuse de l'aditus laryngien est aussi tuméfiée, et le larynx est ainsi rétréci.

En bas, l'hémorrhagie s'étend dans le tissu cellulaire jusqu'à un travers de main au-dessus du diaphragme.

Dans le tissu cellulaire infiltré de sang, près de la bronche droite, on a un ganglion de la grosseur d'une noisette, renfermant plusieurs foyers caséeux ; tout autour, le tissu du ganglion est très ramolli. Quelques ganglions autour de la bronche gauche.

Le foie est pâle. Dans la rate et les reins, on trouve des granulations milliaires grises, en petit nombre.

Le crâne n'a pas été ouvert.

Diagnostic de l'autopsie. — Anévrysme de la crosse de l'aorte par endartérite chronique déformante, avec perforation dans le médiastin postérieur, hémorrhagie consécutive dans le tissu cellulaire médiastinal, rétro-œsophagien et rétro-pharyngien, œdème aigu de la muqueuse du pharynx, sténose de l'aditus laryngien et du pharynx, granulie pulmonaire, splénique, rénale.

Les remarques faites par l'auteur sur l'autopsie portent uniquement sur l'étiologie de la granulie. Il pense que celle-ci est consécutive à la rupture du sac, car le sang est venu battre le ganglion lymphatique caséeux relevé à l'autopsie et les bacilles contenus dans ce dernier ont trouvé dans l'orifice de la perforation une voie facile vers l'aorte. Il fait remarquer encore que la mort s'est produite seulement quelques jours après la rupture, bien que le sac se soit rompu dans une cavité où le sang devait rencontrer apparemment peu de résistance. Il rappelle deux cas analogues où, après rupture

dans le poumon ou la plèvre, il y a eu survie de quelques jours.

OBSERVATION IV

Küss. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1896, p. 545.

Hématome du médiastin consécutif à la rupture d'un sac anévrysmal de l'aorte descendante.

La rupture des anévrysmes de l'aorte thoracique se fait généralement dans un des organes creux qui avoisinent l'artère, plèvre, péricarde, œsophage, trachée ou grosses bronches, veine cave supérieure, etc. ; irruption du sang dans le tissu cellulaire médiastinal est beaucoup plus rare ; elle est indiquée par les auteurs à titre de grande exception ; d'ailleurs, dans ces cas, l'hématome médiastinal s'accompagne volontiers d'un épanchement sanglant de la plèvre.

Dans le cas que nous avons observé, au contraire, tout s'est borné à une hémorrhagie médiastinale. Malgré la quantité relativement peu considérable de sang épanché, la mort est survenue rapidement, du fait, non de l'hémorrhagie, mais des phénomènes de compression.

Il s'agit d'un homme de 43 ans, Nicolas R..., droguiste, entré, il y a quelques jours, à l'hôpital de la Pitié, salle Serres, n° 15, dans le service de notre maître, M. A. Robin. Il prétend n'avoir jamais été malade ; en particulier, il n'a eu ni rhumatisme articulaire aigu, ni paludisme ; l'éthylisme est probable, la syphilis n'a pas été recherchée.

Il se présente avec des phénomènes non douteux de cardiopathie ; depuis quelques mois déjà, il était essoufflé au moindre effort et souffrait de palpitations ; tous ces phénomènes disparaissent au repos ; de plus, ses digestions se faisaient mal ; mais jamais il n'a eu d'œdème des membres inférieurs. Depuis quelques jours, une aggravation notable s'est produite dans son état, sans que d'ailleurs le malade se

souviennent du moment précis où cette aggravation a eu lieu ; tout cela est survenu peu à peu, progressivement. Quand nous l'avons vu pour la première fois, vingt-quatre heures avant sa mort, la situation était évidemment grave ; le malade très faible, en proie à une angoisse sourde, continuelle, était incapable de quitter le lit ; il se plaignait de palpitations, d'une sorte de constriction thoracique pénible, difficile à définir, ne rappelant en rien les phénomènes angineux, l'empêchant la nuit de dormir, enfin, d'une gêne considérable produite par l'ingestion des aliments solides ou liquides. Son aspect n'était en rien celui d'un cardiaque vulgaire ; la pâleur du visage qui était livide et même légèrement subictérique, l'absence totale d'œdèmes périphériques, d'albumine urinaire, de phénomènes pulmonaires, de turgescence des jugulaires, et, à plus forte raison d'insuffisance tricuspидienne, éloignaient l'idée d'une lésion mitrale mal compensée ou même d'une asystolie de cause quelconque ; et d'autre part, les résultats de l'auscultation du cœur, de même que les caractères du pouls radial, ne permettaient pas d'admettre une lésion de l'orifice aortique.

A l'examen physique du malade, on trouvait les signes suivants :

Un cœur moyennement hypertrophié (pointe dans le cinquième espace au-dessus du mamelon), battant avec une remarquable énergie, toute la région de la pointe étant soulevée par les battements.

Un pouls radial misérable, défaillant, inégal, irrégulier, intermittent, de fréquence moyenne. Pas d'athérome de la radiale.

Un foie gros et douloureux, débordant de deux travers de doigt le rebord costal.

Comme nous l'avons déjà dit, l'auscultation de l'orifice aortique et de l'orifice trienspidien était négative ; il n'y avait pas non plus de frottement péricardique, ni de bruit de galop ; on trouvait seulement un léger souffle systolique ayant son maximum à mi-chemin entre la pointe et le sternum, ne

se propageant guère, n'ayant les caractères ni d'un souffle mitral, ni d'un souffle extra-cardiaque. Nous l'avons constaté sans nous l'expliquer à ce moment ; nous verrons plus loin à quoi il était dû.

Les urines, non albumineuses, étaient fortement urobiluriques.

En somme, cœur hypertrophié, dont la violence des battements contraste avec les caractères du pouls, et foie congestionné insuffisant et douloureux.

Quel lien y a-t-il entre ces divers éléments morbides ?

L'existence d'une asystolie localisée au foie s'imposait évidemment ; l'augmentation de volume de l'organe, la douleur provoquée par la pression à son niveau, l'urobilinurie, les troubles digestifs d'une part, et, d'autre part, les caractères du pouls trahissant une insuffisance cardio-vasculaire, rendaient cette hypothèse à peu près certaine.

Là où l'interprétation devenait plus ardue, c'est dans la manière de concevoir la cause des phénomènes cardiaques.

Le brightisme ne pouvait être suspecté ; l'absence totale d'albuminurie, de bruit de galop, de symptômes de petite urémie, ne laissait pas de doutes sur ce point.

L'absence de lésions valvulaires et orificielles trouvée à l'auscultation montrait qu'on n'avait pas affaire à un cardiaque ordinaire, ce que confirmait d'ailleurs l'ensemble des symptômes.

La violence des battements cardiaques, l'hypertrophie, l'arythmie, l'inégalité du pouls, pouvaient faire penser, malgré l'âge du malade, à une myocardite scléreuse hypertrophique. C'était, d'après les symptômes énumérés jusqu'alors, le diagnostic le plus favorable.

Mais un des symptômes accusés par le malade rendait cette hypothèse peu vraisemblable, nous voulons parler de l'impossibilité où était le malade de s'alimenter. Ce n'était pas, comme on aurait pu le croire au premier abord, une simple tendance nauséuse ; celle-ci existait bien, mais il y avait en plus une véritable dysphagie très particulière.

Ayant fait boire le malade devant nous, nous l'avons vu avaler facilement tout un verre de lait ; mais aussitôt son visage déjà pâle, devint livide, il se plaignit par gestes de nausées pénibles, et bientôt il régurgita à plusieurs reprises, non pas le lait qu'il avait bu, mais des mucosités glaireuses et filantes. Il redoutait tellement ce genre de souffrances, qu'il préférerait s'abstenir de toute alimentation, bien que l'appétit fût conservé. Ces phénomènes sont apparus peu à peu ; ils ont atteint leur maximum la veille de la mort.

Il y avait donc à coup sûr une cause d'irritation œsophagienne ; rapprochant ce fait des symptômes cardiaques observés, nous pensâmes à une péricardite postérieure.

Le soir même, le malade fut pris subitement d'un accès de suffocation intense et en moins de cinq minutes succomba asphyxié. Nous n'avons pas assisté à cette mort, mais le personnel du service a spontanément attiré notre attention sur un phénomène particulier, qui a été, paraît-il, très marqué et qui a beaucoup effrayé l'entourage du malade ; c'est un gonflement énorme et subit du cou qui simulait un goitre volumineux ; en même temps le malade est devenu cyanosé à un degré considérable et il est mort ainsi.

Autopsie. — Les lésions trouvées à l'amphithéâtre expliquent fort bien les symptômes présentés par le malade.

Le péricarde était parfaitement sain en tous ses points ; il ne renfermait pas de liquide.

Le cœur était un peu hypertrophié, mais nullement dilaté ; les cavités droites étaient normales.

Le cœur gauche était presque normal lui aussi ; il présentait sur l'endocarde ventriculaire quelques plaques blanches insignifiantes.

La valvule mitrale était souple, saine, non sclérosée, suffisante.

Les sigmoïdes aortiques sont trouvées un peu épaissies et sclérosées ; les coronaires sont saines à leur origine et dans leur trajet.

La crosse aortique est à peu près normale ; il n'y a lieu de noter qu'un très léger degré d'athérome.

Aorte descendante : A la terminaison de la crosse, l'aorte se dilate brusquement en une poche volumineuse, circonferentielle, longue de 10 centimètres, mesurant 28 centimètres de circonférence équatoriale, ayant la forme d'une sphère irrégulière, légèrement bosselée.

L'orifice supérieur de la poche est très marqué, la cavité aortique se dilatant brusquement à ce niveau. Disposition semblable pour l'orifice inférieur du sac ; à la cavité sphérique de l'anévrysme succède brusquement un segment d'aorte régulièrement calibré, ayant son volume normal.

La surface extérieure de l'anévrysme est lisse d'une manière générale ; elle répond à gauche à la plèvre gauche, dans la cavité de laquelle l'anévrysme faisait une saillie volumineuse ; quelques adhérences pulmonaires existaient à ce niveau.

En arrière et à gauche, le sac adhère fortement à l'os qu'il a usé un peu, tandis que, suivant la règle habituelle, il a respecté les disques intervertébraux ; il résulte de cette usure osseuse commençante une légère inflexion de la colonne dans la région dorsale (courbe à concavité gauche). De plus, il s'est formé sur la ligne médiane antérieure une crête longitudinale par hypertrophie et un tassement latéral du ligament vertébral antérieur.

En arrière et à droite, l'anévrysme s'accôle sur une petite étendue à la plèvre médiastine droite, parfaitement lisse.

Un peu plus en avant, il est soudé à l'œsophage qui est appliqué et largement étalé à la surface du sac ; l'adhérence des deux organes est telle qu'il est impossible de les séparer, les parois sont confondues en une très mince membrane ; l'élargissement de l'œsophage étalé, au niveau de l'équateur anévrysmal, atteint 4 centimètres et demi.

Directement à droite, se trouve la plèvre médiastine adhérente au poumon. Enfin, en avant, est le péricarde avec son apparence normale.

La surface intérieure de l'anévrysme ne présente qu'un très petit nombre de caillots fibrineux stratifiés, vers la partie

gauche ; il y a là une couche assez mince et continue de ces caillots, doublant du côté de la plèvre la paroi anévrysmaïque qui, à ce niveau, est d'une remarquable minceur. Sur le reste de son étendue, la surface du sac est blanchâtre, mamelonnée, irrégulière, sans dépôts calcaires.

On y voit, sous forme de points, les orifices non dilatés des intercostales aortiques. Il y a aussi l'orifice régulièrement arrondi d'une petite loge secondaire cupuliforme, remplie de caillots fibrineux du volume d'une noisette.

En haut et à droite, à quelques centimètres de l'orifice supérieur de la poche, au niveau de l'œsophage, sur une étendue grande comme une pièce de un franc, la paroi du sac a cédé et donne accès dans un espace virtuel occupé par des caillots mous et des débris de tissu imprégnés de sang ; il n'y a pas de cavité à vrai dire, mais par là, le sang s'est infiltré peu à peu dans le médiastin, créant un volumineux hématome que nous décrirons tout à l'heure.

La paroi du sac est molle ; en un seul point elle renferme un noyau calcaire (gros comme un pois). Sur la plus grande étendue de l'anévrysme, elle est épaisse de plusieurs millimètres et très résistante. Par contre, elle est très amincie : 1° à gauche, au niveau de la plèvre ; 2° au niveau de l'œsophage, non pas sur toute l'étendue de celui-ci, mais sur une surface limitée, située presque au-dessous de l'orifice de rupture ; là, il ne reste presque plus rien de la paroi, et la cavité est fermée bien plutôt par l'adhérence intime de l'œsophage et de l'anévrysme, que par le sac aminci à l'extrême ; il n'y a néanmoins aucune fissure aortico-œsophagienne, mais la musculuse de l'œsophage est infiltrée par places de sang noir.

Au point de vue histologique, la paroi du sac se montre constituée de dedans en dehors :

- 1° D'une faible épaisseur de couches stratifiées de fibrine ;
- 2° D'une couche de faisceaux conjonctifs allongés parallèlement à la surface et parallèlement entre eux, avec infiltration embryonnaire diffuse assez marquée.

3° Des restes, plus ou moins reconnaissables, suivant les points, de la tunique moyenne en voie de désintégration ; à cette tunique moyenne s'est substituée une couche conjonctive avec infiltration embryonnaire.

4° De la tunique externe hypertrophiée, formée d'un tissu conjonctif dense, dont les faisceaux volumineux sont disposés parallèlement à la surface, les uns en long, les autres en travers ; il y a là une infiltration abondante de cellules embryonnaires, à la fois diffuse et nodulaire ; les petits vaisseaux sont abondants dans cette couche externe et c'est principalement à leur niveau et autour d'eux que s'observent ces nodules de cellules embryonnaires.

A ce premier anévrysme fait suite un canal rigoureusement cylindrique, long de 4 centimètres, admettant juste le petit doigt, et répondant exactement au passage de l'aorte entre les piliers diaphragmatiques. Sa surface interne présente, surtout aux deux extrémités du canal, des plaques d'athérome ; mais, en somme, les lésions de la paroi aortique sont peu considérables à ce niveau.

Au canal succède une poche anévrysmale fusiforme, longue de 4 centimètres, ayant une circonférence de 11 centimètres, sphéroïde, avec deux petites bosses cupuliformes. La paroi, résistante et épaisse, adhère très fortement à la colonne. La surface intérieure ne portait qu'un petit nombre de caillots fibrineux.

Au-dessous de la poche, commençait l'aorte abdominale, brusquement, la transition étant très nette entre la paroi anévrysmatique, dilatée et fortement malade, et la paroi aortique normale dans ses dimensions et ne présentant à l'œil nu que des altérations insignifiantes. L'orifice des artères collatérales (tronc cœliaque ou mésentérique), était au-dessous du sac, sur l'aorte saine.

Le reste du système artériel du cadavre, examiné macroscopiquement, n'offrait pas de lésions dignes d'être notées.

Description de l'hématome. — Le tissu cellulaire du médiastin postérieur était infiltré de sang, de sorte qu'il en ré-

sultait une masse noirâtre, de consistance assez dense, du volume du poing ; à l'incision, il en sortait du sang à moitié coagulé en assez petite quantité, la plus grande partie du sang restant emprisonnée dans les mailles conjonctives distendues.

La masse en question proéminait surtout à gauche, attirant l'attention aussitôt après l'enlèvement du plastron sterno-costal. Elle commençait en bas, au niveau du premier anévrysme et remontait au cou jusqu'à une petite distance du larynx.

Ses limites antérieures étaient formées par l'œsophage (sur une faible étendue, en bas), la bifurcation de la trachée et les bronches mères, la partie horizontale de la crosse aortique et les gros vaisseaux naissant de celle-ci.

La colonne vertébrale l'arrêtait en arrière ; à gauche, elle faisait bomber la plèvre médiastine gauche, et à droite aussi elle se limitait au revêtement pleural, présentant ainsi comme limites latérales deux surfaces lisses, noirâtres et brillantes.

L'hématome englobait les organes suivants :

- 1° L'origine de la carotide droite ;
- 2° L'origine de la sous-clavière droite (tandis que le tronc brachio-céphalique artériel était au-devant de la masse) ;
- 3° La trachée ; celle-ci n'avait subi aucune compression notable, seulement son plan membraneux postérieur bombait à son intérieur ;
- 4° L'œsophage, très certainement comprimé sur une grande longueur ;
- 5° Les pneumogastriques et les récurrents ;
- 6° Les ganglions de la région ;
- 7° Les deux veines jugulaires.

Les poumons, un peu congestionnés, n'étaient pas indemnes de tuberculose ; on trouvait en effet, au sommet gauche, un petit point dur sous-pleural, sans doute tuberculeux, et des lésions plus caractéristiques au sommet droit : 1° des traces de pleurésie ancienne ravinant la surface pleurale ; 2° un grain crétacé minuscule ; 3° une induration tuberculeuse discrète de date plus récente. Comme lésion ganglionnaire con-

comitante, il y avait un gros ganglion, crétaqué en totalité, accolé à la face inférieure de la bronche droite, entre le hile et la bifurcation de la trachée.

La rate était volumineuse, congestionnée ; l'intestin et le mésentère, les reins ne semblaient pas malades.

Le foie, assez gros, avait la coloration classique du foie muscade; les coupes histologiques ont donné l'aspect type du foie cardiaque au début, avec aplatissement trabéculaire péri-sus-hépatique, sans dégénérescence cellulaire, sans cirrhose.

Réflexions. — L'observation qui précède nous semble présenter des particularités intéressantes, à la fois au point de vue clinique, au point de vue anatomique et au point de vue de l'évolution de l'anévrysme...

Enfin, chez notre malade, l'évolution de l'anévrysme a été particulièrement intéressante : très résistant en avant, renforcé sur les côtés par la doublure pleurale, les adhérences pulmonaires et la coque intérieure de caillots fibrineux, soudé à l'os en arrière, le sac ne pouvait guère se rompre que dans l'œsophage ou dans le médiastin, sa paroi étant là d'une grande minceur ; mais l'œsophage résistait par lui-même, malgré l'étalement de sa paroi et l'écartement de ses fibres musculaires. La rupture s'est donc faite dans le médiastin ; il est bien probable qu'elle a précédé de peu d'instants l'apparition des phénomènes ultimes ; comme il n'y avait pas de médiastinite, le tissu cellulaire lâche prévertébral ne pouvait opposer qu'une faible résistance à la poussée du sang ; celui-ci a dû se diffuser très vite ; en bas, l'anévrysme lui-même lui barrait la route ; en avant, de volumineux organes lui résistaient ; il s'est répandu vers le cou, écartant les plèvres médiastines et fusant vers le larynx ; cela explique le gonflement subit et considérable du cou dans les derniers instants de la vie. A la formation de ce gonflement, ont contribué également la compression subite des jugulaires et la stase veineuse consécutive. La compression subite des pneumogastriques et des récurrents fait comprendre l'asphyxie et la cyanose, dans la pathogénie desquelles n'est intervenu que

très accessoirement le rétrécissement du calibre des voies aériennes ; celles-ci, en effet, n'ont pas été comprimées à vrai dire, à cause de la résistance énorme de leurs arceaux cartilagineux ; seul, leur plan musculo-membraneux postérieur a été refoulé et, bombant à l'intérieur, a diminué d'autant le calibre de la trachée et des grosses bronches.

Ajoutons, pour terminer, que la tuberculose latente du malade nous semble avoir été une simple coïncidence ; son ancienneté, la guérison relative par calcification des noyaux primitifs, montrent qu'elle a dû être antérieure au début de l'anévrysme, ou tout au moins contemporaine de la formation de celui-ci. Quant à la petite poussée secondaire du sommet droit, elle a peut-être été sous la dépendance de l'anévrysme, mais il serait bien téméraire de l'affirmer. Du reste, étant donné le siège des anévrysmes, il est clair qu'il ne pouvait pas y avoir de compression des artères pulmonaires ou des plexus pulmonaires du pneumogastrique.

OBSERVATION V

LOZE. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1904, p. 316.

Anévrysme de la crosse de l'aorte.

La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société provient d'une autopsie pratiquée à l'hôpital Laënnec, le 12 mars dernier, dans le service de M. le docteur Sergent.

Robuste et sans tares héréditaires, Y. P... contracte la syphilis en 1876, à l'âge de 16 ans. Cette maladie, qui se traduit par un chancre induré de la verge, détermine l'entrée du malade à l'hôpital du Midi, où il ne séjourne que quinze jours, pendant lesquels il est soumis à un traitement mercuriel. Aucune manifestation de la maladie ne semble traire son progrès jusqu'en 1900.

Au mois d'avril de cette année, le malade se plaint de douleurs très vives localisées à la région sous-claviculaire droite ;

le moindre effort produit chez lui des crises d'étouffement, pour lesquels il entre à l'hôpital Tenon, dans le service du docteur Florand. Celui-ci diagnostique un anévrysme de la crosse de l'aorte, diagnostic confirmé bientôt par une radiographie faite par le docteur Bécélère.

Les injections de sérum gélatiné auxquelles le malade est soumis dès son entrée à l'hôpital Tenon, le fatiguent et doivent être interrompues. Elles ne paraissent d'ailleurs pas apporter d'amélioration notable dans son état. On leur supplée le traitement spécifique qui est continué jusqu'au 7 novembre 1902, date à laquelle le malade est transféré à l'hôpital Laënnec où il occupe le lit n° 9, de la salle Trousseau.

A son entrée dans le service, la face du malade est congestionnée, les ailes du nez et les pommettes sont rouges, les paupières œdématisées, les lèvres cyanosées, le cou tuméfié, les veines jugulaires externes, gonflées, font saillie sous la peau. Une céphalée intense et continue, dont se plaint le malade depuis quelque temps, se complique bientôt de vertiges, de bourdonnements d'oreilles et d'éblouissements. La douleur de la région sous-claviculaire droite augmente d'intensité.

L'examen de cette région montre une légère voussure de la paroi, siégeant à 5 centimètres au-dessus et en dedans du mamelon ; les creux sus et sous-claviculaires ont complètement disparu. Une légère circulation complémentaire sillonne le thorax.

La main appliquée sur cette région perçoit nettement des battements assez intenses et synchrones au choc de la pointe. Les battements sont perçus dans une zone étendue des troisième et quatrième cartilages costaux droits jusqu'à trois centimètres du bord droit du sternum.

Il n'y a ni thrill, ni frémissement cataire.

Si l'on cherche la pointe du cœur, on la sent battre dans le huitième espace intercostal ; elle est légèrement portée en dehors.

La percussion décèle l'augmentation de la matité cardiaque en même temps qu'une zone de matité assez étendue au-des-

sus et en dedans du mamelon droit, qui vient se confondre avec celle du cœur.

A l'auscultation de cet organe, on perçoit un souffle doux, diastolique, à la base et se propageant vers la fourchette sternale.

Les deux pouls battent de façon synchrône, le pouls droit plus fort que le pouls gauche. Ils sont tous deux petits et bondissants. Un retard assez marqué sépare la perception de la pulsation radiale de celle de la systole cardiaque.

Pendant son séjour dans le service, le malade accuse des troubles de la respiration caractérisés par des crises d'oppression très intense, et une dyspnée légère, mais continue, que le moindre effort suffit à accroître.

Les troubles de la voix sont peu marqués ; elle est légèrement rauque. La toux a un caractère tout particulier : sèche, rauque, enrôlée, à timbre très élevé.

Les injections intra-veineuses de cyanure de mercure, les injections de sérum gélatiné, les frictions mercurielles, les injections de biiodure de mercure sont tour à tour employées sans résultat bien marqué.

Les sangsues, les ventouses scarifiées, tous les révulsifs amènent rapidement la fin des crises de dyspnée, tandis que la bouffissure du visage et la cyanose des lèvres disparaissent.

Le malade fait ainsi des poussées successives de dyspnée et de congestion jusqu'au 1^{er} mars 1904. Une nouvelle crise plus longue et plus apparente que les autres apparaît alors et cède, comme les précédentes, au même traitement révulsif. L'amélioration se poursuit pendant trois ou quatre jours, lorsque, le 12 mars, brusquement, à 9 heures du soir, le malade étant couché, la mort survient sans prodromes. Le malade peut seulement crier : « Vite l'interne de garde, ma poche a crevé, je meurs ! »

L'autopsie pratiquée le lendemain vient confirmer le diagnostic qui avait été fait, et la pièce que nous avons l'honneur de présenter permet d'apprécier cet anévrysme.

A l'ouverture du thorax, le cœur paraît coiffé d'une énorme tumeur, de laquelle émanent les vaisseaux du cou. En pénétrant dans le médiastin postérieur, on constate la présence d'un épanchement sanguin très abondant ; de nombreux caillots se voient sur la partie latérale droite de la trachée.

Le cœur est très augmenté de volume ; on n'observe pas de lésions valvulaires, les parois du ventricule gauche sont molles, les oreillettes sont distendues. Les vaisseaux veineux ont un calibre normal ; leur compression par la poche anévrysmale explique seule la bouffissure et la cyanose du visage.

Les reins sont normaux, on ne relève pas de lésions de néphrite interstitielle.

Nous incisons la crosse de l'aorte sur sa partie convexe, nous entrons dans la poche anévrysmale, et nous poursuivons notre incision jusqu'à l'origine du vaisseau.

A deux centimètres au-dessus de l'anneau aortique normal, la crosse de l'aorte présente une sorte de collet rétréci. Immédiatement au-dessus, les tuniques du vaisseau se dilatent brusquement en une vaste poche anfractueuse dont la forme est tourmentée par la juxtaposition des organes du médiastin qui la compriment. Le volume de cette poche est à peu près celui d'une tête de fœtus. Immédiatement au-dessus de l'anévrysme, l'artère recouvre son volume à peu près normal par l'intermédiaire d'un second collet très rétréci qui admet à peine la pulpe de l'index.

On ne se trouve donc pas en présence d'un sac anévrysmal appendu à la tunique artérielle par un seul collet, d'un anévrysme sacciforme, mais bien d'une poche considérable interposée à deux segments artériels de calibre normal et se continuant par deux collets rétrécis avec les segments sus et sous-jacents.

En suivant la paroi interne de l'anévrysme, on voit, à 5 ou 6 centimètres au-dessous de son origine et sur sa paroi postérieure, une fente linéaire de 2 centimètres de long qui marque l'entrée d'une ouverture disséquée dans l'épaisseur des

tuniques artérielles. Cette déchirure se poursuit obliquement à travers les parois vasculaires pour venir s'ouvrir dans le médiastin postérieur à 1 centimètre de la face latérale droite, de la trachée, au niveau de la naissance de la bronche droite, par un pertuis linéaire de 15 millimètres de longueur. C'est le point de départ de l'hémorrhagie qui a inondé le médiastin postérieur. De nombreux caillots sanguins adhèrent à ce niveau et trahissent l'ouverture de l'anévrysme.

A quelque distance au-dessus de la déchirure interne que nous venons d'étudier, le sac anévrysmal donne naissance aux gros vaisseaux : tronc brachio-céphalique, carotide primitive et sous-clavière gauches. C'est à deux centimètres au-dessus de l'origine de ces vaisseaux que se trouve le second collet qui limite en haut la poche et la sépare de l'aorte descendante qui se poursuit avec son diamètre normal et sans trace apparente d'athérome.

Les parois antérieure et latérale de la poche anévrysmale ne présentent pas de particularité. On n'y trouve ni ulcérations, ni solution de continuité de la tunique interne.

Si l'on cherche la situation de l'artère pulmonaire, on la trouve accolée sur la paroi postérieure du sac qu'elle tend à contourner. Elle est aplatie et comme étalée sur l'anévrysme auquel elle adhère. Cette situation contribue à expliquer les phénomènes de dyspnée accusés par le malade pendant toute la durée de l'évolution de son ectasie. C'est à peu de distance de son bord latéral droit que s'est faite l'ouverture de la poche.

Dans notre cas, il s'agit donc d'un anévrysme fusiforme de la crosse de l'aorte occupant la portion ascendante et horizontale du vaisseau.

OBSERVATION VI

FATON. — Anévrisme mixte de la portion ascendante de la crosse aortique. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1847, p. 373.

Le 7 juin 1847, fut admis à la Charité, salle Saint-Louis, n° 6 (service de M. Briquet), Messin (Pierre), âgé de 38 ans, chapelier, de taille moyenne, assez fort, lymphatico-sanguin, de bonne santé habituelle.

Il a eu, à l'âge de 18 ans, une affection syphilitique grave qui a duré deux ans, et pour laquelle il a subi un traitement mercuriel.

Il était bien portant, lorsque, il y a un an, il reçut une contusion assez forte sur la fosse sus-épineuse droite ; cette contusion fut suivie d'une douleur dans le dos et dans le membre supérieur droit, laquelle douleur gênait un peu le malade dans ses travaux. Trois semaines après cette contusion, il porta en élevant et en étendant fortement les bras, un fardeau un peu lourd. A l'instant même, il éprouva une sensation de craquement et de déchirement à l'union de la deuxième côte droite avec son cartilage. Au bout de quelques jours il constata qu'il existait en cet endroit une petite saillie grosse comme une noisette. Cette saillie, au dire du malade, a persisté jusque il y a deux mois, sans éprouver de modification ni dans son siège, ni dans son volume. Dans cet intervalle de dix mois écoulé depuis l'apparition de la tumeur, il n'y a point eu de douleur à l'endroit de la tuméfaction, pas la moindre gêne de la respiration, pas de palpitations, point de sensations particulières dans le côté droit du thorax. Seulement une douleur permanente le long du bord interne de l'aisselle et de la partie interne du bras. Cette douleur était continuelle et s'étendait dans tout le bras et l'avant-bras, avec un peu de fourmillement dans cette dernière partie ainsi que dans la main. Toutefois, cette douleur avait fini par diminuer un peu et le malade pouvait prendre un peu de sommeil dont

il avait été privé presque entièrement pendant les trois ou quatre premiers mois. La faiblesse dont était alors accompagnée cette sensation douloureuse s'était aussi dissipée en grande partie et avait permis au malade de reprendre ses travaux. Il y a deux mois, sans cause appréciable, la petite tumeur, qui était restée jusque-là stationnaire, prit un développement rapide, et arriva en cinq ou six semaines au volume qu'elle offre aujourd'hui. Elle devint en même temps le siège d'une sensation de chaleur âcre sans battements remarquables par le malade. Voici tout au plus une quinzaine de jours que la respiration a commencé à devenir gênée ; il est survenu de la toux depuis huit jours seulement. Il y a un mois que la dilatation des veines du cou et le développement d'un réseau veineux à la base de la poitrine ont attiré l'attention du sujet. Depuis quinze jours environ, apparition de l'œdème au membre supérieur droit, commençant par le bras, s'étendant ensuite à l'avant-bras, puis à la main. Depuis une semaine le volume de la tumeur semble avoir cessé d'augmenter ; la douleur brûlante que le malade y ressentait a sensiblement diminué. Pas de traitement.

A son entrée, le malade est dans l'état suivant :

Pas d'amaigrissement notable, figure calme, non œdématisée, de coloration normale, sans signe de congestion veineuse. Point de céphalalgie ni de vertige. De temps en temps, après les quintes de toux, un peu de sifflement et de bourdonnement dans les oreilles.

Sur la paroi antérieure droite du thorax, depuis la clavicule jusqu'au mamelon, et latéralement depuis le bord droit du sternum jusqu'auprès du bord antérieur de l'aisselle, s'élève une tumeur hémisphérique d'un pouce et demi de saillie à son centre. La peau est lisse et à peine changée de couleur ; sous elle rampent quelques veines violacées. A la simple vue, cette tumeur paraît animée d'un mouvement d'expansion qui coïncide exactement avec la systole du cœur ; par l'application de la main, on perçoit nettement et dans tous les sens, un double battement tout à fait analogue et isochrone

à ceux du cœur ; le premier coïncide avec le soulèvement de la tumeur. A l'auscultation, ces battements donnent lieu à deux bruits : le premier, dur et très court, le second, clair et comme métallique. Le premier est accompagné, en outre, d'une très forte impulsion et d'une tension assez considérable des téguments. En avant et au-dessous de la tumeur, le tissu sous-cutané est légèrement œdémateux. Immédiatement au-dessous de la clavicule, et dans l'étendue d'un travers de doigt, en hauteur, le son est manifestement obscur sans être aboli. Une matité absolue le remplace plus bas et jusqu'au niveau du mamelon où se termine la tumeur. A partir de ce point et en descendant toujours vers la base du thorax, le son reparaît, mais avec le même caractère que ci-dessus. On ne distingue d'expansion vésiculaire ni en haut, ni en bas. Le côté gauche de la poitrine paraît être à l'état normal. A peine de la matité à la région du cœur ; expansion vésiculaire très forte mêlée d'un peu de râle muqueux. Bruits du cœur normaux quant à leur timbre et quant au siège qu'affectent respectivement leurs maximums d'intensité. Le premier bruit donne à peine de l'impulsion. Bruits également normaux le long du sternum. Dans la carotide droite, bruits artériels normaux, seulement le premier bruit est un peu faible. Dans la carotide gauche, on perçoit les mêmes phénomènes, seulement le premier bruit est un peu plus fort que du côté opposé.

Point de locomotion appréciable des artères du cou.

Dans la partie postérieure du thorax on ne constate aucune déformation. A droite, depuis le milieu de la fosse sous-épineuse jusqu'en bas, tant en arrière que sur le côté, son assez obscur surtout en haut. Dans la fosse sus-épineuse et la moitié de la fosse sous-épineuse, respiration comme caverneuse, avec un peu de retentissement de la voix le long de la gouttière vertébrale. Vers le milieu de celle-ci, tantôt expansion vésiculaire, tantôt respiration comme ci-dessus et retentissement de la voix ; ailleurs apnée. Le double battement de la tumeur s'entend avec éclat métallique dans la moitié supérieure de ce côté. A gauche, son normal : dans la fosse sus-

épineuse, expansion vésiculaire un peu large dans les deux temps ; partout ailleurs, respiration pure et puérile. La partie postérieure du tronc est sillonnée de nombreuses veines dilatées.

Respiration habituellement gênée et un peu râlante ; décubitus dorsal impossible ; rauçité notable de la voix ; un peu de toux suivie d'une expectoration peu abondante, muqueuse et opaque ; essoufflement rapide lors de la marche ; sensation habituelle d'un poids dans la partie droite du tronc. Le malade ne perçoit point de battements dans la tumeur, même lorsqu'il est sous l'influence de quelque émotion, ou qu'il se livre à un mouvement brusque.

Pouls régulier, de force ordinaire, de même consistance aux deux radiales, 100 pulsations ; 24 inspirations. Teinte un peu violacée de la peau des membres supérieurs avec un peu d'œdème des mêmes parties, surtout du côté droit. Douleurs très fréquentes, non continues, dans le membre supérieur droit ; fourmillements dans les derniers doigts de ce côté. Membres inférieurs à l'état normal, chaleur normale de la peau.

Abdomen un peu distendu, quoique souple ; appétit conservé, digestions régulières.

Dans l'intervalle des deux premiers jours du séjour à l'hôpital, l'état général et local ne subit aucun changement. Deux saignées furent pratiquées ; le sang fut légèrement couenneux. Lotions de décoction de noix de Galles sur la tumeur.

Dans la nuit du 10 au 11, surcroît d'oppression arrivant presque subitement. En même temps, réapparition dans le membre supérieur droit de douleurs vives et affectant le même siège et le même caractère que celles déjà signalées. Œdème général de tout le membre. Dans toute la région antérieure de la poitrine, sentiment de gêne et de chaleur. Horripilations se renouvelant fréquemment dans le cours de la nuit ; ce matin seulement la chaleur commence à revenir aux extrémités. La tumeur est manifestement plus volumineuse et plus tendue que les jours précédents ; les doubles batte-

ments paraissent accompagnés d'une impulsion plus forte, sans aucun bruit anormal. Respiration sifflante. Pouls raide et plein, à 92 (nouvelle saignée).

Insensiblement, les accidents généraux s'amendent, mais sans que la tumeur subisse de modifications.

Le 15, à 2 heures du matin, le reste de la nuit s'étant passé comme de coutume, le malade est trouvé mort dans son lit, sans qu'il ait fait entendre aucune plainte, ni attiré en quoi que ce soit l'attention des surveillants.

Autopsie. — Trente heures après la mort. — La paroi thoracique antérieure ayant été détachée avec précaution autour de la tumeur et à une assez grande distance de celle-ci, on découvre dans la portion de cavité thoracique correspondant à la saillie extérieure une tumeur comprise entre les deux lames du médiastin. Cette tumeur, du volume du poing, adhère par une large base, à la paroi thoracique et se continue avec la portion ascendante de la crosse de l'aorte ; elle est située tout à fait à droite du sternum, laissant presque entièrement à découvert le faisceau des gros vaisseaux qui procèdent de la base du cœur. Celui-ci ne paraît pas sensiblement déplacé et n'empiète pas sur le poumon gauche. Le péricarde ne semble pas tirillé à ses insertions diaphragmatiques, ni dans ses prolongements sur les gros vaisseaux. Il contient du reste une proportion de sérosité assez notable pour être évaluée à quelque chose de plus qu'un état purement cadavérique. Le poumon gauche a son étendue et son volume normaux. Sur la partie du contour de la tumeur qui regarde directement en dehors et à droite, se voit une large déchirure irrégulière, à bords déchiquetés et hérissés çà et là de petites plaques crétacées. Cette ouverture a environ deux pouces dans son plus grand diamètre, lequel est dirigé de haut en bas. Dans cette ouverture sont engagés des caillots qui se continuent avec un vaste épanchement sanguin, lequel remplit toute la cavité pleurale droite. Ces caillots enlevés, on découvre le poumon droit repoussé vers la colonne vertébrale et caché presque entièrement par la tumeur, laquelle repose directement sur

lui, tout en recouvrant la grosse bronche correspondante et même la bifurcation de la trachée. Dans toute l'étendue de leur trajet qui répond à la tumeur, ces canaux aériens sont aplatis sensiblement. En haut et à gauche, la poche est contournée par les troncs veineux brachio-céphaliques aplatis et complètement vides de sang. Le tronc de l'artère pulmonaire, placé au-dessous de la tumeur, ne paraît pas avoir subi de modification dans ses rapports et son calibre. Ses divisions seules partagent la compression déjà signalée au sujet des canaux bronchiques.

La tumeur, isolée autant que possible, paraît cesser brusquement au niveau de la paroi thoracique et vis-à-vis la saillie extérieure, tandis que du côté opposé elle se continue directement et d'une manière insensible avec l'aorte ascendante elle-même, sans trace de collet ni de pédicule. A l'inspection extérieure, elle paraît n'être qu'une dilatation portant sur la moitié droite du calibre du tube artériel, là où il se trouve en rapport direct avec le feuillet droit du médiastin antérieur.

Avant de procéder à la dissection des différents éléments anatomiques qui entrent dans la formation de la saillie externe, on constate de la manière la plus évidente une fluctuation générale dans toute l'étendue de la tumeur. De plus, en déprimant la peau vers sa circonférence, on reconnaît que les côtes correspondantes cessent brusquement à ce niveau. En séparant les différentes couches de la paroi thoracique, on voit que c'est le petit pectoral qui concourt avec quelques feuillets du tissu cellulaire à former la paroi antérieure proprement dite de la poche anévrysmale. Ce muscle est lui-même très aminci, infiltré de sang, et presque méconnaissable. On ne trouve à la face profonde aucune trace des membranes artérielles. La solution de continuité de la paroi thoracique qui réunit les parties interne et externe est creusée aux dépens des deuxième, troisième et quatrième côtes droites. La portion osseuse de ces arcs paraît seule intéressée. La deuxième côte présente à la fois une usure et une rupture,

les deux extrémités de l'os sont en contact ; les deux bouts de la troisième côte sont séparés par une distance d'environ 5 centimètres et ne présentent que les caractères de l'usure. La quatrième côte est encore continue et usée seulement dans une partie de son bord supérieur et la partie voisine de la face concave ; dans l'intervalle de ces fragments osseux, on trouve les restes des muscles intercostaux, déchirés et presque entièrement détruits. Il résulte de cet ensemble de solutions de continuité une ouverture ovale dont le grand diamètre se dirige en travers et un peu de dehors en dedans et de haut en bas.

La tumeur détachée à ses insertions à la paroi thoracique et largement ouverte, on en retire une masse considérable de fibrine demi-concrète, d'un rouge assez vif et de moins en moins foncé à mesure qu'on se rapproche des parois mêmes de la poche. La disposition stratifiée de cette fibrine n'est pas douteuse, et les couches les plus anciennes en contact avec le kyste lui-même s'enlèvent facilement avec l'ongle sous forme de bandellettes. La paroi dépouillée de ces dépôts paraît formée dans toute son étendue par l'expansion des tuniques artérielles jusqu'à son insertion aux côtes. La tunique interne semble même se prolonger jusqu'au voisinage de la crevasse qui communique dans la cavité pleurale droite. Du côté de la paroi thoracique, elle cesse brusquement à 2 ou 3 centimètres des côtes érodées. Dans toute cette étendue, elle paraît rugueuse et épaissie, soulevée par de petits dépôts de matière jaunâtre et friable. L'épaisseur de la paroi anévrysmale dépend surtout de la tunique fibreuse qui y concourt pour une ligne environ ; à l'extérieur, les feuillets cellulaires sont confondus avec les feuillets du médiastin. A mesure qu'on se rapproche de l'aorte, les tuniques artérielles conservent la même épaisseur que ci-dessus, et acquièrent seulement plus de souplesse. Les rugosités et dépôts de matière jaunâtre cessent à 1 ou 2 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes. Le calibre du vaisseau, à cette hauteur, paraît anormal ; sa circonférence mesure 8 centimètres. Les

valvules sont libres, souples, peut-être plus que suffisantes ; les tubercules de Lower sont hypertrophiés. L'eau versée brusquement dans le vaisseau s'échappe très lentement dans les ventricules.

Les gros troncs qui naissent de la crosse de l'aorte sont tout à fait sains.

L'aorte descendante, dans toute sa longueur, jusqu'à la naissance des iliaques est épaissie, rugueuse à sa surface interne, sans ulcérations ni changement de couleur.

Dans le tissu cellulaire prévertébral, on trouve, à la hauteur de la sixième ou septième vertèbre, une ecchymose qui se continue vers la racine du poumon droit, et jusque dans le médiastin antérieur, non loin de la déchirure de la poche sanguine.

L'artère pulmonaire et ses valvules sont dans un état parfaitement sain quant à leur souplesse et à leur épaisseur. Le cœur, de volume ordinaire, n'offre pas d'hypertrophie sensible de ses parois. Les orifices et valvules auriculo-ventriculaires sont à l'état normal.

Poumon gauche un peu congestionné, sain du reste. Poumon droit fortement comprimé, présentant, à sa partie moyenne antérieure une dépression produite par la tumeur artérielle, laquelle dépression persiste après que les parties ont été déplacées. De plus, ce poumon se trouve maintenu en partie dans sa position par des adhérences assez solides qui unissent son sommet avec la plèvre pariétale correspondante; un peu d'œdème au sommet ; quelques granulations grises clairsemées.

Foie de volume et d'aspect normaux, tant à l'extérieur que dans ses parties profondes, peu de congestion, tissu un peu sec. Rate volumineuse très friable, avec de nombreuses adhérences. Estomac de dimensions normales, ne présentant rien de spécial ; sa membrane muqueuse est partout de bonne consistance. Le tube digestif est du reste complètement sain.

Cerveau un peu injecté, un peu de sérosité répandue sous l'arachnoïde ; point de distension sensible des ventricules.

OBSERVATION VII

BONNET. — Anévrisme de l'aorte ouvert dans l'artère pulmonaire.
Lyon Médical, 1899, t. XCII, p. 412.

M. L. Bonnet, interne des hôpitaux, présente un anévrisme aortique recueilli chez un malade de 64 ans, mort récemment dans le service de M. le professeur Bondet.

Cet homme, qui ne présentait rien à signaler dans ses antécédents, vit survenir de l'oppression vers 1898 ; celle-ci alla croissant depuis cette époque. En mars dernier, un vertige s'était produit et d'autres reparurent de temps en temps dans la suite.

Enfin, quelques jours avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, de l'œdème des jambes était survenu. On constata chez lui de l'emphysème pulmonaire et une pleurésie droite. Au cœur, pas de battements aortiques ; dans le creux sus-sternal pas d'augmentation de la matité, et à l'auscultation un léger souffle systolique aortique avec un éclat clangoreux du second bruit.

Pas d'arythmie, ni d'inégalité des deux poulx et pas d'albumine.

L'asystolie survint avec des œdèmes, et aussi une large ecchymose apparue dans les derniers jours, occupant tout le côté droit du tronc. Le malade mourut en asystolie le 3 septembre.

A l'autopsie, on trouva : dans le péricarde, un demi-litre de liquide légèrement teinté par du sang ; près de l'origine de l'aorte existait une tumeur du volume d'une mandarine, constituée par un anévrisme ; celui-ci communiquait avec l'artère pulmonaire par un orifice du volume du pouce ; un caillot de forme allongée oblitérait en grande partie cette communication et devait empêcher le mélange des deux sangs.

Il faut signaler, en outre, dans ce cas, l'absence de l'hypertrophie du cœur en rapport avec les idées de M. le professeur

Tripier sur ce point ; l'ecchymose du tronc et la couleur hématique du liquide péricardique étaient produites par une ligne d'infiltration sanguine ayant suivi le hile du cœur et le médiastin.

OBSERVATION VIII

BOINET. -- Anévrysme du tronc coeliaque perforant le diaphragme et s'ouvrant dans le médiastin et les plèvres. *Arch. gén. de médéc.*, 1904, t. II, p. 2087.

Antécédents. — M^{me} T..., âgée de 35 ans, était mariée, avait un enfant bien portant et avait toujours joui d'une excellente santé, lorsqu'en 1895, elle abandonna son mari et vint se livrer, à Marseille, à une vie de débauches. En 1889, elle contracta une syphilis assez grave, qui ne fut qu'insuffisamment traitée. Après avoir pris pendant peu de temps quelques préparations mercurielles, elle fut soumise au traitement ioduré qu'elle suivit irrégulièrement depuis cette époque.

Vers 1902, elle éprouva dans les tibias des douleurs ostéocopes qui étaient plus accusées pendant la nuit ; elle se plaignait de céphalalgies nocturnes, elle eut aussi des croûtes dans les cheveux et elle présenta sur le front des syphilides dont elle porte encore les traces. Au cours de sa syphilis, elle eut un second enfant qui mourut en bas âge.

Histoire de la maladie. — Depuis dix-huit mois elle accusait de vives douleurs ayant pour siège de prédilection les régions épigastrique et dorso-lombaire et s'irradiant dans l'abdomen. Jamais elles ne se sont accompagnées soit d'hématémèses, soit de vomissements alimentaires ou bilieux.

Au mois de septembre 1903, survint une forte exacerbation de ces douleurs épigastriques et dorso-lombaires ; elles devinrent extrêmement pénibles et elles revenaient par accès, surtout pendant la nuit. Elles persistaient en janvier 1904, mais elles étaient moins bien localisées ; elles s'irradiaient surtout vers le côté gauche et présentaient une récrudescence

très marquée chaque nuit. La malade poussait des plaintes incessantes et de grands gémissements pendant des heures entières ; elle éprouvait un certain soulagement en se pliant en deux et en se couchant sur le côté gauche.

Vers la fin de février 1904, l'intensité de ces paroxysmes douloureux augmente pendant la nuit ; la malade ne cesse de crier ; elle est prise, de temps à autre, d'étouffements et d'évanouissements.

Dès les premiers jours de mars 1904, la malade se plaint d'une nouvelle série de douleurs profondes qui sont localisées vers la partie antérieure des vertèbres dorso-lombaires, et qui présentent parfois dans le côté droit des irradiations. Les accès de dyspnée et les crises d'étouffement s'accroissent, les paroxysmes douloureux avec des irradiations abdominales sont toujours plus accentués pendant la nuit.

Le 8 mars, l'état s'aggrave, les douleurs dorso-lombaires avec exacerbations névralgiques dans le côté droit deviennent plus pénibles encore et s'accompagnent d'une certaine dyspnée.

Etat actuel. — Un médecin de la ville soupçonne une pleurésie et envoie la malade à l'Hôtel-Dieu. Elle peut encore s'y rendre à pied, et, soutenue par deux personnes, elle parcourt fort péniblement une distance d'un kilomètre. A son arrivée, l'interne de garde constate une dyspnée assez forte, une grande pâleur, un pouls rapide, filiforme ; il trouve une légère matité à la base du poumon droit qui, jointe à des douleurs s'irradiant dans la même région, lui fait également porter le diagnostic de pleurésie.

Dans le courant de la journée, la malade éprouve quelques crises d'étouffement. L'existence d'une légère submatité à la base du poumon droit et la persistance de phénomènes douloureux pleurodynamiques, confirment l'interne de service dans le même diagnostic.

Le 9 mars au matin, quelques minutes avant notre visite, la malade jette un grand cri, pâlit, a quelques légers mouvements convulsifs, tombe en syncope ; au bout d'une minute, elle était morte.

Comme l'autopsie l'a montré, elle avait succombé à la rupture d'un anévrysme du tronc cœliaque qui ne s'était manifesté que par des douleurs lombo-dorsales avec irradiations abdominales.

Les antécédents syphilitiques, l'absence de phénomènes gastriques, le siège, la persistance et le caractère de ces douleurs dorso-lombaires sont autant de signes rétrospectifs qui auraient pu faire songer à l'existence d'un anévrysme abdominal.

Autopsie. — Plèvres et médiastin postérieur. — A l'ouverture de la cage thoracique, on trouve que les deux cavités pleurales contiennent de gros caillots noirâtres. On retire de la plèvre gauche 1.310 grammes de caillots volumineux et un quart de litre de sang liquide. L'épanchement de sang dans la plèvre droite est quatre fois moins considérable.

Les deux plèvres médiastines sont décollées, soulevées par un vaste caillot consécutif à la rupture d'un anévrysme. Ce volumineux thrombus s'est développé le long et en avant de l'aorte thoracique descendante. Ces deux thrombus sous-pleuraux, qui occupent la presque totalité du médiastin postérieur, sont coniques ; leur base mesure 6 centimètres et demi à droite et 6 centimètres à gauche ; leur hauteur est de 11 centimètres et demi à droite et 8 centimètres à gauche ; leur sommet affleure le hile pulmonaire à gauche et le dépasse de 5 centimètres à droite. A leur partie moyenne ces thrombus mesurent 5 centimètres et demi à droite et 6 centimètres et demi à gauche.

Sous le feuillet pariétal qui avoisine le péricarde et découvre le diaphragme, on constate également un caillot noirâtre disposé en nappe, ayant 8 centimètres de longueur et 6 centimètres de largeur sur 1 centimètre d'épaisseur. Le diaphragme est infiltré par une nappe sanguine diffuse au pourtour du point où le sac anévrysmal s'est rupturé.

Sur la partie supérieure du diaphragme, un peu à gauche de la colonne vertébrale, existe une perforation par laquelle s'est épanché le sang qui a fait irruption dans le médiastin

postérieur et les cavités pleurales. C'est à ce niveau que s'est faite la rupture d'un anévrysme du tronc cœliaque dont la poche avait contracté de profondes adhérences avec le diaphragme. C'est après avoir érodé et perforé ce muscle que l'anévrysme s'est rompu dans le médiastin. Le sommet de cette poche anévrysmale fait, au-dessus de la face supérieure du diaphragme, une saillie conique de 2 centimètres, au centre de laquelle apparaît le point de rupture qui admet à peine l'extrémité de l'index.

En résumé, il s'agit d'un anévrysme du tronc cœliaque qui a perforé le diaphragme, s'est rompu dans le médiastin postérieur où il a formé deux vastes thrombus ; puis cet épanchement de sang a soulevé et déchiré vers leur base les deux plèvres médiastinales, pour envahir les deux cavités pleurales. C'est cette double inondation médiastine et pleurale qui a occasionné cette mort subite.

Anévrysme du tronc cœliaque. — La partie supérieure de cette poche anévrysmale est intimement unie à la face inférieure du diaphragme au travers duquel elle a envoyé le petit diverticulum intra-thoracique qui s'est rompu dans le médiastin postérieur.

Cette poche anévrysmale s'est développée à gauche et en avant de la colonne vertébrale qui ne présente que quelques érosions superficielles.

Le sac anévrysmal mesure 8 centimètres dans le sens transversal et 7 centimètres dans son diamètre vertical. Sa profondeur est de 6 centimètres. Par sa partie externe, cette poche adhère à la petite courbure de l'estomac, vers le cardia, et à la rate ; enfin, sur la partie inférieure de son bord interne se trouve le collet de ce sac anévrysmal.

Le collet s'est développé au niveau du point d'émergence du tronc cœliaque ; son bord inférieur est à 10 centimètres de la division des artères iliaques, à 1 centimètre et demi au-dessus de l'embouchure de l'artère rénale ; son bord supérieur est situé à 4 centimètres du bord inférieur du diaphragme. Ce collet est net, régulier, circulaire, à bords mous-

sés et durs; il a 2 centimètres de diamètre. Il est situé à la naissance du tronc cœliaque commun, entre l'aorte abdominale et ses trois branches artérielles: Elles émergent du niveau du bord inférieur de la poche anévrysmale, l'une à 3 millimètres et les deux autres réunies par un tronc commun, à 4 centimètres du collet du sac.

Cette poche anévrysmale était pour ainsi dire englobée dans une adhérence fibreuse l'accolant en haut au diaphragme, en bas à l'estomac, à gauche à la rate et vers la partie postérieure à la capsule surrénale gauche. Elle tirait de nombreux plexus nerveux. Cette disposition explique l'existence de divers foyers douloureux avec irradiations variables suivant les progrès de l'anévrysme. Enfin, ce sac anévrysmal adhérait avec la partie gauche des corps des dixième, onzième, douzième vertèbres dorsales.

Les poumons ne présentent pas de traces d'infiltration sanguine ou tuberculeuse.

Le péricarde est intact, mais sur un point son feuillet pariétal est recouvert d'un caillot étalé, ayant une épaisseur de 1 centimètre et se prolongeant sur une étendue de 8 centimètres sur la plèvre diaphragmatique.

Le cœur n'est pas hypertrophié et, sur la coupe, le ventricule gauche a une coloration jaune marron. Les valvules mitrale et sigmoïdes sont intactes. L'aorte thoracique, sur toute son étendue, de sa naissance à sa terminaison, n'est pas athéromateuse, mais sa face interne est parsemée de larges boursoufflures et de nombreuses verrucosités caractéristiques d'une aortite syphilitique en masse.

Le péritoine, en dehors des points où la poche anévrysmale a contracté des adhérences, est indemne et ne contient aucun caillot ; le sac s'est uniquement rompu, au travers du diaphragme, dans le médiastin postérieur et les cavités pleurales.

L'estomac adhère par sa petite courbure à la partie inférieure et latérale gauche de l'anévrysme et le bord supérieur de ce viscère est le siège d'une infiltration sanguine as-

sez marquée, consécutive à la rupture anévrysmatique. Les autres tuniques de l'estomac sont normales et ne présentent pas de foyers ou de suggillations hémorrhagiques.

Le foie, de volume normal, a subi une dégénérescence graisseuse sans trace de cirrhose ni de gonflement. A la surface et sur les coupes, on aperçoit alternativement des plaques roses ou jaunâtres.

Les reins ont un aspect grasseux et une coloration rosée, par places, alternant avec des portions de couleur gris jaunâtre. A la coupe, ils offrent tous les caractères d'une dégénérescence graisseuse en masse.

Les capsules surrénales sont normales, non hémorrhagiques. Dans son ensemble, ce cadavre paraît exsangue ; il est d'une pâleur impressionnante. Cet aspect tient à l'hémorrhagie si abondante qui a suivi la rupture de cet anévrysme du tronc cœliaque.

Remarques de l'auteur. — Ce cas clinique est intéressant à plusieurs points de vue :

1° L'existence de douleurs rétro-épigastriques et dorso-lombaires avec irradiations névralgiques dans divers sens, d'accès paroxystiques nocturnes ; l'absence de signes gastriques proprement dits, la présence de manifestations syphilitiques pourront, dans les cas analogues, mettre sur la voie du diagnostic.

2° L'anévrysme du tronc cœliaque est fort rare. Plus exceptionnellement encore le sac anévrysmal perfore, comme dans notre cas, le diaphragme et se rompt dans le médiastin postérieur qui est infiltré par deux volumineux thrombus. De là, le sang provenant de l'anévrysme a décollé les deux plèvres médiastines et la plèvre diaphragmatique, puis a déchiré et rompu ces minces feuillets pour faire irruption dans les cavités pleurales dont l'une contenait 1.310 grammes de caillots.

3° Suivant la règle, le cœur, et en particulier le ventricule gauche, n'étaient pas hypertrophiés ;.....

6° La syphilis existait dans les antécédents de presque tous

ces malades ; elle datait de plusieurs années ; elle avait été mal ou insuffisamment traitée. La médication mercurielle avait été de courte durée et remplacée trop tôt par des préparations iodurées. Dans la plupart des cas d'anévrisme que nous avons observés, le traitement mercuriel avait été négligé ou notoirement insuffisant.

OBSERVATION IX

BARD et TELLIER. — Anévrismes de l'aorte abdominale ; leur ouverture dans la plèvre. *Lyon méd.*, 1887, p. 421.

P. G., 65 ans, employé, salle Saint-Just, 24.

Pas d'antécédents héréditaires.

Rougeole et scarlatine dans l'enfance. Syphilis à 20 ans. Accès de fièvre intermittente à 45 ans environ. A 57 ans, attaques de goutte plusieurs fois répétées, jusqu'à l'âge de 62 ans.

Un peu d'alcoolisme.

Depuis cinq ou six ans, le malade s'enrhume facilement et tousse tous les hivers.

Premier séjour dans la même salle, l'année dernière, pendant six semaines environ ; l'observation porte le diagnostic : « Emphysème pulmonaire, arthritisme gras, ralentissement de la nutrition. »

Entre de nouveau le 18 décembre 1886.

Toux fréquente et pénible ; expectoration abondante mucopurulente. Dyspnée très accusée, exaspérée au moindre mouvement. Cyanose des lèvres et de la face.

Langue étalée, légèrement saburrale. Peu d'appétit ; digestion pénible ; un peu de constipation. Œdème assez accusé des membres inférieurs, plus léger aux mains et aux poignets. Miction normale.

Thorax globuleux, sonorité exagérée.

Respiration bruyante avec gros ronchus ; expiration très prolongée ; pas de râles.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace ; les battements sont réguliers, énergiques, sans être violents. Rien à la palpation. Les bruits sont mieux entendus à la base qu'à la pointe. Pas de souffle.

Pouls régulier. Athérome des radiales ; cercle sénile.

Foie hypertrophié, douloureux à la pression.

Teinte subictérique des conjonctives.

Urines : léger nuage albumineux.

Pendant toute la durée du séjour à l'hôpital, la dyspnée reste très marquée ; agitation, insomnie.

Œdème mobile des bras et des jambes.

Diagnostic : emphysème pulmonaire ; asystolie pulmonaire.

27 janvier, onze heures du soir. Le malade meurt brusquement sans qu'on ait signalé de signes précurseurs et alors qu'il venait de manger. Pendant les derniers jours, la cyanose avait diminué ; la face était plutôt pâle et altérée.

Autopsie, le 29 janvier 1887.

À l'ouverture du thorax, on trouve dans la plèvre gauche des caillots sanguins, noirs et mous, très abondants, atteignant et recouvrant la face antérieure du poumon ; dans la gouttière, sérosité abondante et colorée. Il n'est pas douteux, dès l'ouverture, qu'on est en présence d'une hémorragie par rupture d'une poche anévrysmale.

Le péricarde contient une petite quantité de sérosité, mais pas de sang.

En arrière, le long de la colonne vertébrale, à gauche, s'étend au-dessous du diaphragme, un épanchement sanguin abondant, infiltré dans le tissu cellulaire sur une hauteur de 10 à 15 centimètres, et sur une largeur de 5 à 6 et une épaisseur à peu près égale.

L'aorte est le siège d'une dilatation cylindrique considérable, qui s'étend de son origine jusqu'au diaphragme, et à ce niveau elle se continue par une dilatation ampullaire pou-

vant loger le poing, siégeant à l'origine de l'aorte abdominale et s'étendant en arrière, à gauche et en haut.

L'orifice aortique n'est ni rétréci, ni insuffisant ; il est surmonté par une grosse dilatation de l'aorte ascendante ; la crosse et l'aorte descendante présentent à peu près le même calibre que l'aorte ascendante. La face interne est couverte de plaques calcaires, continues, mais qui se brisent en une multitude d'écailles non imbriquées ; pas d'abcès athéromateux ou d'ulcérations ; pas de décollements disséquants ; les valvules aortiques ne présentent pas d'athérome.

L'anévrysme abdominal présente des parois beaucoup moins calcaires que celles de l'aorte thoracique et par places même, parfaitement lisses. La poche est régulière et ne présente aucune poche extérieure communicante ; l'anévrysme paraît donc être constitué par la dilatation de toutes les tuniques.

A la partie postérieure et supérieure de la paroi, sur la face postérieure, s'étend une fissure linéaire, verticale, de 3 à 4 centimètres de hauteur, légèrement sinuée et qui est le point de la rupture. Cette ouverture donne accès dans l'infiltration sanguine déjà signalée, et par elle le sang a franchi le diaphragme, décollé les insertions diaphragmatiques en arrière et s'est épanché dans la plèvre gauche.

Au-dessous de la poche anévrysmale, l'aorte abdominale reste athéromateuse, mais reprend son calibre normal.

La colonne vertébrale est intacte et les os ne portent aucune empreinte, ni aucune usure.

Le cœur est hypertrophié ; cette hypertrophie porte sur le cœur gauche qui est de plus très dilaté, plus encore que ne le comporte son hypertrophie. Le cœur droit est à peine touché. La valvule mitrale est normale.

Les poumons sont le siège d'un emphysème très accusé ; mais la bronchite chronique est modérée ; congestion des bases.

Foie : poids 1.485 grammes ; sa surface est finement granuleuse, surtout sur le lobe gauche ; cirrhose légère. Sa face

externe présente au voisinage de son bord inférieur une cicatrice profonde, étoilée, au niveau de laquelle on ne trouve rien de caractéristique ; elle est unique et probablement de nature spécifique.

Rate : poids 210 grammes. Capsule un peu épaissie.

Reins : poids 130 grammes chacun. Cirrhose modérée.

.....

Ce fait peut être rapproché d'un autre cas observé par l'un de nous, il y a quelques années. A l'autopsie, on trouva d'abord un épanchement de sang dans la plèvre gauche ; puis on découvrit sur la face de l'aorte abdominale une dilatation du sommet de laquelle naissait le tronc cœliaque ; sur la face postérieure, un peu plus haut et séparée de la première par une portion d'aorte saine, on constatait une deuxième poche constituée par les parois de l'aorte dilatée, mais qui donnait à son tour naissance, par sa portion supérieure, à une nouvelle poche dont les parois n'étaient constituées que par le tissu conjonctif de la région. Les mouvements d'expansion de l'anévrysme avaient usé le corps des vertèbres, la tête de deux côtes et détaché les insertions diaphragmatiques ; il arrivait à faire saillie dans la cavité thoracique ; de plus, il comprimait les racines nerveuses, de là les douleurs vives ressenties par le malade dans son membre inférieur. L'épanchement s'était fait dans la cavité thoracique, mais la voie lui avait été préparée dans cette direction par l'anévrysme faux consécutif, secondaire à la première poche. L'anévrysme qui était primitivement parti de l'aorte abdominale, avait atteint la cavité thoracique par son cheminement progressif, et la rupture s'était faite sur la portion intra-thoracique.

Des faits semblables ont d'ailleurs été signalés, quoique rarement ; la littérature médicale fournit quelques observations du même genre...

La plupart de ces observations sont incomplètes, au moins sur un point : aucune d'elles ne montre la voie qu'a suivie l'épanchement sanguin ; aucune ne cherche à se rendre compte

du mécanisme qui l'a poussé dans la plèvre. Ce mécanisme ressort nettement dans nos deux observations.

Il est semblable et ressortit sans doute aux mêmes dispositions anatomiques dans les deux cas, mais avec une modalité différente dans chacun d'eux. D'un côté, nous avons un anévrysme faux consécutif qui fait son ascension de proche en proche, lentement, chroniquement pour ainsi dire, en dépruisant ce qu'il rencontre devant lui ; et la rupture secondaire dans le thorax est la conséquence naturelle de sa situation au moment où elle se produit. Dans l'autre cas, l'anévrysme est resté abdominal ; il se rompt dans le tissu cellulaire ambiant sous-péritonéal, immédiatement au-dessous du diaphragme, et le sang, au lieu de se précipiter dans la cavité péritonéale qui est proche, suit dans cette irruption brusque le même chemin que la poche graduellement croissante dans l'anévrysme précédent.

Le fait que le mécanisme, si différent dans ces deux cas, ait pu conduire au même résultat est une raison de penser que le chemin parcouru par le sang est, dans une large mesure, commandé par les dispositions anatomiques de la région. Le tissu cellulaire sus et sous-diaphragmatique de la région prévertébrale est sans doute plus continu qu'on ne pourrait le penser, et le diaphragme, au niveau de ses insertions postérieures, même intact, n'est pas une barrière infranchissable pour un liquide sous pression.

On peut penser aussi que les mouvements incessants du diaphragme ont joué un rôle important. D'une part, ils changent sans cesse la pression qui porte sur la partie supérieure de la poche anévrysmale et en préparent ainsi la rupture en son point culminant ; d'autre part, ils ont pu aussi préparer les voies et créer un *locus minoris resistentiae* dans la direction qu'a suivie l'épanchement.

La rupture de la poche anévrysmale, dans nos deux cas, s'est faite en haut ; ce siège venait commander la direction du courant d'irruption, et la tension du liquide a suffi à forcer les résistances.

On peut conclure de là que, lorsqu'un anévrysme de l'aorte abdominale situé immédiatement au-dessous du diaphragme arrive à se rompre, cette rupture se fait fréquemment à sa partie supérieure ; l'épanchement tend alors à remonter à travers le diaphragme et à faire irruption dans la plèvre.

CONCLUSIONS

I. — L'hémorrhagie interstitielle du médiastin est rare elle envahit surtout le médiastin postérieur.

II. — La médiastinite est cause de la rareté de l'hémorrhagie interstitielle et de la fréquence des anévrysmes diffus.

L'anévrysme diffus est la rupture d'un anévrysme dans une poche préformée : c'est une étape dans son évolution.

IV. — L'hémorrhagie interstitielle est due à une perforation qui siège le plus souvent à la partie postérieure de l'anévrysme.

Cette hémorrhagie se fait en plusieurs temps : la mort n'est donc pas immédiate.

Elle peut présenter plusieurs variétés, d'après l'envahissement des régions voisines.

V. — La mort est due soit à des ruptures multiples, soit à l'hémorrhagie, soit peut-être à une irritation violente du pneumogastrique et du nerf dépresseur.

Vu :

Le Président de la Thèse,

LÉPINE.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 22 juin 1908.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- HUCHARD. — *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 2^e édition, t. II.
- BOINET. — *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, fasc. XXIV.
- GALLAVARDIN. — *Precis des maladies du cœur et de l'aorte*.
- SAVA PÉTROVITSCH. — *Contribution à l'étude des anévrysmes diffus consécutifs de l'aorte*. Thèse de Paris, 1890-91.
- CRUVEILHIER. — *Bulletins de la Soc. Anat. de Paris*, 1829, p. 72.
- REIGNIER. — Id. 1833, p. 236.
- PERROCHAUD. — Id. 1836, p. 312.
- LEGROUX. — Id. 1865, p. 407.
- NAU. — Id. 1876, p. 506.
- FATON. — Id. 1847, p. 373.
- KÜSS. — Id. 1896, p. 545.
- LOZE. — Id. 1904, p. 316.
- FROMENT et ROME. — *Lyon Médical*, 1908, p. 817.
- BONNET. — *Lyon Médical*, 1899, p. 452.
- BOINET. — *Archives générales de médecine*, 1904, t. II. p. 2087.
- BARD et TELLIER. — *Lyon Médical*, 1887, p. 421.
- BUBERL. — *Wien. Med. Wochensch.*, 1897, p. 18.
- SCHRETTIER. — *Encyclopédie de Nothnagel*, B^d XV, p. 284.
- PERCY KIDD. — *Clinical Society's transactions*, 1886, t. XIX p. 266.
- MOLLARD. — *Revue générale d'histologie : les nerfs du cœur*, 1908.
- DE CYON. — *Les nerfs du cœur*. Alcan, 1905.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
CHAPITRE PREMIER. — Fréquence de la rupture dans le médiastin.	7
CHAPITRE II. — Conditions anatomiques de la rupture dans le tissu cellulaire du médiastin et de l'envahissement des régions voisines	12
a) Conditions anatomiques normales.	12
b) Conditions anatomo-pathologiques; médiastinite. . . .	15
CHAPITRE III. — L'anévrysme diffus dans ses rapports avec l'hémorragie interstitielle du médiastin	17
CHAPITRE IV. — Inondation du médiastin et son évolution : variétés cliniques	23
CHAPITRE V. — Des conditions de la mort dans l'inondation du médiastin	34
OBSERVATIONS.	38
CONCLUSIONS	85
BIBLIOGRAPHIE.	87
